Über einige Fälle von Tabes dorsalis

mit Beteiligung des

N. vagus und N. accessorius Willisii.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 24. März 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Arthur Ehrenberg

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Paul Roeseler.
- Dr. med. Alfred Schlesinger.
- Dr. med. Albert Dütschke.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0247

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Wenn man früher die Tabes dorsalis als „graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks“ definierte, so bezeichnete man dabei allerdings ganz richtig einen besonders dieser Krankheit eigentümlichen und bei ihr stets vorhandenen pathologisch-anatomischen Befund, musste aber doch bald die Entdeckung machen, dass der Rahmen dieser Definition viel zu eng sei für die so mannigfachen Erscheinungen dieses wechselvollen Leidens und für die nach dem Tode gemachten Untersuchungsbefunde. Denn hier zeigen sich einerseits Affectionen auch peripherer Nerven, anderseits ein Übergreifen des Krankheitsprocesses vom Rückenmark auf die Medulla oblongata und das Gehirn. Jendrássik[85]) fand sich sogar veranlasst, auf Grund der von ihm an den Gehirnen zweier Tabiker gefundenen Veränderungen der Grosshirnrinde die wesentlichen Symptome der Tabes für eine Folge der Gehirnerkrankung zu erklären. Diese Thatsachen, verbunden mit klinischen Beobachtungen mussten zu der weit mehr umfassenden und dehnbaren Begriffsbestimmung führen, die wir bei neueren Autoren (Moebius[86]), Hirt[87]), u. A.) ausgesprochen finden. Diese betrachten die Tabes als eine Erkrankung des gesamten Nervensystems, bestehend in einem fortlaufenden Schwund der nervösen Elemente.

Remak,[88]) (Ub. Tab. 1862 u. 1863) unterschied ausser Tabes lumbalis, dorsualis, cervicalis auch eine Tabes cerebralis. Charcot (Des anomalies de l'ataxie progressive 1871) trennte von den typischen Tabesfällen solche, bei denen die cerebralen und bulbären Symptome überwiegen über jene, die man der Affection des Rückenmarkes selber zuschreibt. Leyden (Eulenburg)[89]) gebraucht den Ausdruck „cerebrale Form der Tabes“ für Fälle, wo sich deutliche Symptome von seiten der Gehirnnerven ausgebildet haben, während die Extremitäten

wenig befallen sind. Diese Fälle sind auch dadurch ausgezeichnet, dass sich selten vollständige Ataxie entwickelt.

Duchenne,[90]) der zuerst das Auftreten von Lähmungserscheinungen der cerebralen Nerven im Verlaufe der Tabes erkannt hat, während sie Romberg in seiner vortrefflichen Schilderung der Hinterstrangsclerose nicht erwähnt, führt in seiner Electrisation localisée (III. Edit. 1872) kurz die Lähmung des 5., 6., 7. und 8. Gehirnnervenpaares an. Leyden[91]) (Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1876) erwähnt das seltene Vorkommen von einseitiger Facialislähmung. Nachdem man aber erst einmal auf die Zugehörigkeit dieser Affectionen zum klinischen Bilde der Tabes aufmerksam geworden war, zeigte sich bald, dass kein einziger Hirnnerv verschont bleibt, obwohl nicht alle gleich häufig ergriffen werden. Die Reihenfolge ist nach Hirt[87]) die folgende: Oculomotorius, Abducens, Vagus, Opticus, Quintus, Olfactorius, Glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus, Acusticus, am seltensten Facialis.

Über jeden dieser Nerven sind zahlreiche Mitteilungen gemacht worden, namentlich hat man der Affection des Vagus-Accessorius grosse Aufmerksamkeit zugewandt und sie häufig beschrieben, was sich leicht daraus erklärt, dass gerade ihre Symptome für die Diagnose wie Prognose der Grundkrankheit von grosser Wichtigkeit werden können.

Hierzu kommt noch der Einfluss, den diese Beobachtungen auf die Entwicklung der Lehre von den durch nervöse Störungen bedingten Lähmungen des Kehlkopfes bei den Laryngologen gehabt haben. Eine ausführliche Darlegung dieser Verhältnisse bieten Semon und Horsley[92]) in ihrem Aufsatze: „Entwicklung der Lehre der motorischen Kehlkopfstörungen“ in der Festschrift für Rudolf Virchow 1891.

Wenn auch ich es in Folgendem unternehme, einen Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des Vagus und Accessorius bei Tabes zu liefern, so muss ich im voraus bemerken, dass dass Gebiet dieser Betrachtungen innerhalb gewisser Grenzen bleiben wird. Die Symptome der Vaguserkrankungen machen sich besonders nach drei Richtungen hin geltend: 1. im Digestionsapparat,

2. im Respirationsapparat, und 3. im Circulationsapparat. Ich fasse nur die beiden letzten Punkte ins Auge, und lasse den ersten (Magenkrisen, Darmstörungen, Schmerzen im Mastdarm, Diarrhoeen) im Wesentlichen unberücksichtigt.

Beobachtungen einer Beteiligung der Respirationsorgane bei Tabes in Form von Erkrankung des Larynx wurden zuerst von französischen Autoren gemacht. Schon 1825 beobachtete Cruveilhier[1]) an einem 54jährigen Patienten Störungen hauptsächlich der Sprache aber auch des Schluckens und der Atmung. Die Gesichtsmusculatur zeigte krampfartige Zusammenziehungen, die sich noch steigerten, wenn sie der Kranke unterdrücken wollte. 1859 erwähnt Duchenne[2]) ganz kurz bei einem Fall doppelseitiger Lähmung des Trigeminus und linksseitiger des Oculomotorius bei Tabes, dass sich die Paralyse auch auf den weichen Gaumen und den Kehlkopf erstreckt.

Der Fall Cruveilhier's wurde von Bourdon[3]) 1862 kurz angeführt, dagegen von Cherchevsky[18]) in seiner Arbeit 1881 ausführlich berichtet. Dieser Autor stellt hier 18 Fälle von Larynxkrisen bei Tabes zusammen, die bis dahin von Féréol, Ball, Vulpian, Jean, Boudin, Krishaber, Keller und von ihm selbst beobachtet waren; darunter war 2 mal ein Obductionsbefund, von Cruveilhier und von Jean.[12])

Kurze Erwähnung mag hier ein von Burger[70]) entdecktes und aufgeklärtes Versehen Cherchevsky's finden. Letzterer führt 3 Fälle von Stimmbandlähmung an: No. 11 von Krishaber mit linksseitiger Lähmung, No. 12, zweiter Fall von Krishaber mit unvollkommener Lähmung der Abductoren und No. 15, als neu, einen Fall von Charcot mit linksseitiger Stimmbandparalyse. Der zweite Fall Krishabers (No. 12) ist richtig referiert; Fall 15 dagegen ist mit dem schon früher von Krishaber publicierten identisch und muss in die erste Hälfte der Beschreibung von No. 11 eingerückt werden. Die so überflüssig gewordene erste Hälfte der Beschreibung von No. 11 stellt dann in der That eine neu, zuerst von Cherchevsky berichtete Beobachtung dar.

Von deutschen Autoren sind die ersten Schnitzler[5]) 1866 und Rosenthal[8]) 1875; sie waren die eigentlichen Entdecker der Larynxmuskellähmungen. Grössere Ver-

breitung und Beachtung fand die Kenntnis dieser Erscheinungen aber erst durch die Untersuchungen Krishaber's, die teils von Charcot[16]) 1879, teils von ihm selber[17]) 1880 veröffentlicht wurden.

Der erste ausführlich untersuchte und mit Obductionsbefund versehene Fall stammt von Kahler[22]) (1881). Er zeigte Beteiligung mehrerer Hirnnerven: Augenmuskellähmung, Parese des rechten Facialis, Pulsbeschleunigung, Schlingbeschwerden und Hustenanfälle.

Es folgt jetzt der zuerst von Burger im Zusammenhang berichtete Fall Semon's[14]), den dieser von 1878—1885 beobachtete und dessen Autopsie ausser den typischen Läsionen der hinteren Stränge Degenerationsherde in den Kernen des Accessorius spinalis, Vagus und Hypoglossus nachwies. Eine Anzahl von Fasern der Vagi und Recurrentes zeigten sich fettig entartet, die Mehrzahl aber intact. Die Mm. postici waren in fortgeschrittener Degeneration und Atrophie, während alle anderen Larynxmuskeln vollkommen unversehrt waren.

Es folgen nun von Jahr zu Jahr anwachsend Beschreibungen von neuen einschlägigen Fällen, die besonders zahlreich in den Jahren 1885—1887 erscheinen, und bezüglich derer auf das angehängte Litteraturverzeichnis sowie auf die Monographie Burger's[70]) verwiesen wird. Ich führe hier nur noch einige Arbeiten an, in denen wesentlich neue Punkte zur Sprache kommen.

1885 machte Oppenheim[31]) bei Beschreibung zweier Fälle mit Larynxkrisen auf den jetzt allgemein nach ihm benannten Punkt zwischen dem Innenrande des M. sternocleidomastoideus und dem Kehlkopfrande aufmerksam, dessen Druck heftige Schmerzen auslöste. Im selben Jahre wies Krause[37]) laryngoskopisch das Vorkommen echter Ataxie der Stimmbänder nach, und beschrieb Berbez[38]) eine eigentümliche Beteiligung des Herzens (Herzkrisen) bei den laryngealen Anfällen.

1886 untersuchte Weil[39]) die Stellung der Kehlkopflähmungen im Gesamtbilde der Tabes und hob das Vorkommen derselben als Frühsymptom besonders hervor. Ein neues Symptom von seiten des Vagus accessorius beobachtete 1889 Oppenheim,[63]) nämlich krampfhafte Anfälle von Schluckbewegungen, die er als Pharynxkrisen bezeichnete. Der Fall war auch dadurch in-

teressant, dass sich durch Druck auf die Phrenicusgegend krampfhafte Atembewegungen auslösen liessen.

Die Arbeiten von M'Bride[73]) (1886), Martius[74]) (1887) und Aronsohn[75]) (1888) berichteten über Lähmungen, die gleichzeitig die Larynxmusculatur und die vom äusseren Aste des Accessorius versorgten Mm. sternocleidomastoidei und cucullares betroffen hatten.

Eine kurze Zusammenstellung des Bekannten giebt Wegener[55]) 1887 in seiner Dissertation unter Beibringung zweier neuen Fälle, die ihm von Küssner[52]) überlassen waren, und die dieser später noch einmal veröffentlichte. Ausführlicher fasste Dreyfuss[68]) 1890 die vielfach verstreuten Mitteilungen zusammen. Den Anspruch aber auf Vollständigkeit und Gründlichkeit in der Bearbeitung des vorhandenen Stoffes kann wohl erst das 1891 erschienene Werk Burger's[70]) (Amsterdam) machen, dem dieses Lob im vollsten Maasse gebührt. Als neue Beobachtungen werden hier ausserdem die zum Teil ausführlichen Geschichten von 22 Tabikern angeführt. Von diesen hatte einer früher Larynxkrisen gehabt, zeigte jetzt aber nur noch erhöhte Pulsfrequenz, zwei zeigten Stimmbandataxie, fünf Kehlkopfmuskellähmungen, sechs nur erhöhte Pulsfrequenz (zwei allerdings nur 84 in 1 Min.), die auch bei den Lähmungen und der Ataxie vorhanden war.

Von hierher gehörenden nach dem Burger'schen Werk erschienenen Mitteilungen habe ich in der mir zugänglichen Litteratur nur die von Jolly[71]) (1891) und von Grabower[72]) (1892) gefunden. Am 16. Februar dieses Jahres endlich stellte Gerhardt eine Patientin mit Vagus- und Accessoriusparalysen in der Gesellschaft der Charité-Ärzte vor. Diese drei Fälle werde ich an geeigneter Stelle kurz referieren.

Mir selbst stehen durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Gerhardt vier Fälle von Tabeskranken zur Verfügung, die in der Kgl. Charité zu Berlin, in der II. medicinischen Klinik, in Behandlung sind, resp. bis vor kurzem waren, und zu deren Beschreibung ich durch Herrn Stabsarzt Dr. Ilberg angeregt wurde, dem ich auch für die liebenswürdige Unterstützung bei der Untersuchung der Kranken zu bestem Danke verpflichtet bin.

Ehe ich mich aber zur Beschreibung derselben wende, möchte ich eine kurze Darstellung der wichtigsten hier in Betracht kommenden Punkte geben.

Sensible Störungen.

Der Vagus ist ein zum grossen Teil sensibler Nerv, wir werden daher bei seiner Erkrankung Störungen der Sensibilität in den von ihm versorgten Organen, also namentlich im Larynx und Pharynx erwarten dürfen. Solche sind in der That vorhanden und äussern sich einerseits in subjectiven Beschwerden der Kranken, anderseits in den durch objective Untersuchung festzustellenden Befunden von Hyper- oder Hypaesthesie, gesteigerten oder herabgesetzten Reflexen.

Im allgemeinen scheinen sensible Störungen der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut nicht häufig zu sein. Allerdings ist zu beachten, dass geringe Grade nur wenig Erscheinungen hervorrufen und daher nicht beobachtet werden. Überhaupt haben viele Autoren dem Verhalten der Sensibilität nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Ihre Untersuchung selbst ist keineswegs ohne Schwierigkeit; denn es ist nicht leicht zu bestimmen, wo die krankhaft erhöhte oder verminderte Sensibilität anfängt oder aufhört. Dazu kommt, dass die Empfindlichkeit des Rachens, namentlich die Reflexerregbarkeit, auch bei Gesunden sich individuell sehr verschieden gestaltet. Nur so erklärt sich der Widerspruch, in dem die Befunde anderer Autoren mit denen Marina's[65]) stehen. Dieser veröffentlichte das Resultat der von Fano an 36 Patienten gemachten laryngoskopischen Untersuchungen. Bei keinem fanden sich vollkommen normale Verhältnisse. 30 mal (83,33 %) waren Hypästhesie oder Anästhesie des Velum palatinum vorhanden. Die Sensibilität des Larynx war in 9 Fällen (24,99 %) vermindert, ebenso die des Pharynx in 14 Fällen (39,12 %). Nnr einmal waren die Reflexe herabgesetzt, 4 mal (11 %) dagegen gesteigert.

Im Gegensatz hierzu fand Dreyfuss[68]) bei den von ihm untersuchten 22 Tabikern, kein einziges Mal Abweichung der Sensibilität vom Normalen; er glaubt daher annehmen zu müssen, dass Marina die Grenze der phy-

siologischen Erscheinungen zu eng gezogen habe, und dass seine Befunde nur mit Vorsicht zu berücksichtigen seien. Diesem schliesst sich Burger vollständig an. Er fand anfangs bei allen seinen Patienten sehr grosse Reflexerregbarkeit des Rachens, so dass er zu Cocainpinselungen greifen musste. Als die Kranken jedoch nach wiederholten Untersuchungen besser eingeübt waren, vermochten sie die Reflexe ausreichend zu unterdrücken, bis auf drei, bei denen sie andauernd stark gesteigert blieben. Doch hat Burger dieses Phänomen auch bei Gesunden beobachtet, so dass es ihm zweifelhaft ist, ob man hierin den Ausdruck einer tabischen Erkrankung sehen darf. Auch wir konnten an unseren Kranken keine Sensibilitätsänderungan feststellen. Doch kommen solche sicher vor. Anästhesie der Schleimhaut fand sich in dem von Fraenkel[44]) in der Discussion über Landgrafs[41]) Vortrag erwähnten Fall, bei dem ein Stimmband vollkommen gelähmt, das andere paretisch war. Es bestanden heftige laryngospastische Anfälle, die sich durch Galvanisieren des Schluckcentrums (in der vorderen Pharynxwand dicht hinter dem Kehlkopf) auslösen liessen. Schon vorher hatte bei derselben Gelegenheit Krause[42]) dreier Fälle Erwähnung gethan, von denen die beiden letzten sehr gut die Mannigfaltigkeit der hier vorkommenden Erscheinungen kennzeichnen. Der eine zeigte Anästhesie der Larynxschleimhaut mit erhaltener Reflexerregbarkeit, der andere dagegen vollkommenen Schwund aller Reflexe, während das Vermögen zu localisieren gut erhalten war.

Wie schon aus den angeführten Fällen hervorgeht, finden sich die sensiblen Störungen immer in Verbindung mit anderen laryngealen Erscheinungen, mit Krisen oder Lähmungen. Besonders sind subjectiv auftretende, abnorme Sensationen im Halse und Kehlkopf, wie Brennen, Kitzeln u. s. w. nur bei Larynxkrisen beobachtet worden.

Es ist also festzuhalten, dass zwar alle Arten sensibler Störungen vorkommen, nie aber ohne motorische Krankheitserscheinungen, und dass sie im allgemeinen selten sind; am häufigsten finden sich gesteigerte Reflexe. Eine Degeneration im Nervus laryngeus sup. ist, wie wir schon hier erwähnen können, anatomisch niemals nachgewiesen worden.

Larynxkrisen.

Eng mit der Erkrankung der sensiblen Sphäre zusammenhängend, wenn auch wesentlich innerhalb der motorischen sich äussernd, finden wir als klinisch entschieden am meisten hervortretendes Zeichen der Vagusaffection bei Tabes dorsalis die sogenannten Larynxkrisen.

Sie wurden zuerst 1869 von Féréol beschrieben; andere Veröffentlichungen stammen von Krishaber[17]), Cherchevsky[18]), L'hoste[23]), Fournier[30]), Oppenheim[31]), Gra van Gieson[66]) u. A. Burger fand unter seinen Fällen keinen mit Krisen.

Von unseren 4 Patienten leidet keiner an Larynxkrisen; einer (IV) zeigt Anfälle von Atemnot, die aber nur den auch sonst bei Stenosen der Luftwege vorkommenden gleichzusetzen sind; ein anderer (III) Auftreten lauter stridoröser Atmung des Nachts. Wir geben zunächst eine Schilderung einer solchen wahren Krise von mittlerer Stärke.

Nach einem plötzlich auftretenden Gefühl von Kitzel, Brennen und Zusammengeschnürtsein im Kehlkopf und der Luftröhre erfolgt eine beginnende Inspiration und danach heftige Hustenanfälle. Der Kranke richtet sich auf, wird cyanotisch, starke Hustenstösse erschüttern den ganzen Körper, nur selten unterbrochen von mühsamen, eigentümlich heulenden Atemzügen; Patient wird äusserst ängstlich und aufgeregt, und glaubt ersticken zu müssen. Aber eben so plötzlich, wie er begonnen hat, hört der Anfall wieder auf. Er dauert einige Secunden bis höchstens 10 Minuten.

Zuweilen zeigte sich am Ende Expectoration von wenigen Sputis, doch ist dies keineswegs die Regel. Im Gegenteil ist der vollständige Mangel aller Zeichen einer Lungenaffection hervorzuheben. Erbrechen wird nicht selten während oder nach dem Anfall beobachtet.

Die Stärke des Anfalls ist individuell und auch bei demselben Kranken bei wiederholtem Auftreten verschieden. Cherchevsky unterscheidet 3 Grade: 1) Attaque legère, 2) Attaque d'une force moyenne, 3) Attaque très forte. Die einzelnen Gruppen sind zwar nicht scharf zu begrenzen, doch ist diese Einteilung klinisch recht gut

brauchbar. Die leichtere Form besteht in Hustenanfällen mit verhältnismässig unbedeutender Dyspnoe.

Bei den schweren Anfällen zeigt sich ausser Husten und Atemnot, Schwindel, Schmerzen im Brustkorb, heftiger Kopfschmerz, unwillkürliche Harn- und Kotentleerung. Der Kranke wird bewusstlos, epileptiforme Convulsionen treten auf, Herz und Atmung stehen still, und der Tod kann eintreten. Doch ist letzteres nur selten der Fall.

Eine etwas andere, wenn auch von dieser nicht principiell zu unterscheidende Form der Krisen stellt die von Charcot[15]) beschriebene dar, die man als Larynxschwindel (Vertige laryngé) oder Ictus laryngeus bezeichnet. Nach den abnormen Sensationen von Hitze und Kitzel im Halse tritt ein kurzer Hustenstoss mit tönender Einatmung auf, der Kranke verliert sofort das Bewusstsein und stürzt zu Boden. Während der Dauer der Bewusstlosigkeit zeigen sich oft Zuckungen der Extremitäten. Schon nach wenigen Secunden kommt der Patient wieder zur Besinnung, erholt sich rasch, ohne dass Stridor zu beobachten gewesen wäre, und ohne dass Nachwehen sich zeigten. In den Fällen, wo der Kranke nicht gleich das Bewusstsein verliert, hat er das Gefühl, als ob ihn eine fremde Hand zu Boden stürzte. Der Husten tritt sehr zurück, das Ganze macht den Eindruck einer cerebralen Affection.

Von den geschilderten typischen Anfällen verschieden, sind diejenigen von einfacher Atemnot ohne Husten die z. B. von L'hoste[23]), Weil[39]), Ross[40]) und Krishaber beschrieben werden. Sie finden sich immer in Verbindung mit doppelseitiger Posticuslähmung, so dass sie Weil nicht für „wahre Larynxkrisen" hält, sondern für einen durch die Posticuslähmung bedingten Zustand, der durch jede körperliche und physische Erregung verschlimmert wird. Auch Burger rechnet sie nicht zu den eigentlichen Crises tabitiques, da sie auch ohne Tabes bei Posticuslähmungen beobachtet werden.

Wir werden hierauf noch später zurückkommen und zeigen, dass diese Art der Anfälle von den echten Krisen principiell nicht verschieden ist, dass es aber in der That eine durch die Posticuslähmung bedingte Form der Atemnot giebt, die ebenfalls anfallsweise

vorkommt und in gleiche Reihe zu stellen ist mit den Anfällen von Dyspnoe, welche wir bei jeder laryngealen und trachealen Stenose antreffen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Larynxkrisen bei Tabes lässt sich genaues nicht sagen, da umfassendere Erhebungen nicht gemacht sind. Unter Burger's 22 Tabeskranken hatte nur einer früher an Krisen gelitten. Jedenfalls sind sie seltener, als die Stimmbandlähmungen. In der von Burger gegebenen Tabelle von 71 Tabikern mit Stimmbandparalyse finden sich nur 12 mit „wahren Larynxkrisen".

Höchst interessant und mannigfaltig sind die äusseren Gelegenheitsursachen, die den Ausbruch einer Krise bei dazu disponierten Personen veranlassen können. Es sind dies zunächst alle die Schleimhaut treffenden Reize mechanischer, chemischer und thermischer Art, ohne dass eine krankhafte Veränderung (Entzündung) der ersteren wahrzunehmen wäre. Das Herunterschlucken von Speisen, manchmal nur von besonders reizenden oder heissen, von bestimmten Getränken, wie Wein, ist eine häufige Ursache der Anfälle, obwohl dabei eigentliche Schluckbeschwerden nicht zu bestehen brauchen. Sehr oft lassen sie sich durch Berührung der Rachen- oder Kehlkopfschleimhaut mit der Sonde auslösen (Landgraf[4]) bemerkt hierbei, dass Berührung des Sinus Morgagni, bei Gesunden Würgbewegungen, hier aber Erstickungsanfälle hervorruft), ebenso durch äusseren Druck auf den Kehlkopf, zuweilen genügt der Versuch, zu sprechen, ja selbst das Einatmen eines kühlen Luftzuges. Die Ursache braucht nicht immer vom Rachen oder Kehlkopf auszugehen. In einem Falle Krause's[42]) hatte Berührung der Schleimhaut der rechten Nase die Krisen zur Folge; einmal (bei Landgraf[41]) konnte man durch Berührung der hinteren Wand des rechten äusseren Gehörganges einen Hustenanfall auslösen. Zugleich zeigte sich der Versuch für den Kranken so schmerzhaft, dass man ihn nicht wiederholte. Vielleicht war hier an den Ramus auricularis nervi vagi zu denken, an dessen Bedeutung für die Kehlkopfpathologie Gerhardt[93]) 1863 erinnert.

Äusserst empfindlich war der Kranke in Féréol's[6]) erstem Falle; ein Luftzug, Berührung des kalten Marmors

eines Kamins, oder eines metallenen Thürknopfes, scharfer Geruch, z. B. von einem Streichholz riefen Anfälle hervor.

Auch psychische Erregung kann die Krisen veranlassen. Oft genug jedoch und vielleicht in den meisten Fällen lässt sich keine besondere Ursache verantwortlich machen. Dies gilt auch für die im Schlafe auftretenden Anfälle, die allerdings wohl meist nicht zu den „wahren Krisen“ gehören.

Eine besondere Stellung nimmt der von Oppenheim[31]) 1885 zuerst beobachtete und nach ihm benannte Druckpunkt ein. Wie schon erwähnt, hatte Oppenheim zunächst die Schmerzhaftigkeit dieses Punktes auf Druck hervorgehoben und seine Beobachtung war auch von anderer Seite bestätigt worden (Landgraf). Eine Erklärung dieser Erscheinung ist weder von Oppenheim selbst, noch von einem andern Autor versucht worden. Aber auch bei Gesunden ruft ein Druck auf diese Gegend wenigstens unbehagliche Gefühle und oft Schluckreiz hervor. Burger legt ihm daher keinen besonderen Wert bei. Indessen sind doch sicher und ziemlich häufig Fälle beobachtet, in denen ein Druck auf diesen Punkt Larynxkrisen auszulösen vermochte. Gerhardt[33]) sagt bei dem von ihm in dem Vortrage über Laryngoskopie und Diagnostik erwähnten Kranken, dass sich die schon vorhandene Adductionsstellung der Stimmbänder bei Druck auf Oppenheim's Punkt steigerte. Marina führt einen Fall an, bei dem vor jedem Anfall ein Gefühl von Kitzel an dieser Stelle auftrat. Eine besondere Bedeutung dieses Punktes für laryngeale Affectionen lässt sich also nicht wohl in Zweifel ziehen.

In unseren Fällen war er nicht schmerzhafter, als bei Gesunden. Bei einem Patienten liessen sich bisweilen mehrfach wiederholte, mit glucksendem Geräusch verbundene Schluckbewegungen von ihm auslösen.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Krisen im Symptomenbilde der Tabes anbetrifft, so finden sie sich immer in den ersten Jahren der Krankheit. Fournier führt sie, ebenso wie die Kehlkopfmuskellähmungen, als Erscheinungen des präatactischen Stadiums an. Oft sind sie die ersten hervortretenden Beschwerden, die den Patienten zum Arzt treiben. Es sind auch Fälle be-

schrieben, in denen sie wirklich Frühsymptome einer später eintretenden Tabes waren.

Krishaber berichtet von einem Patienten, bei dem die Larynxkrisen 13 Jahre lang das einzige tabische Symptom waren. Allerdings war dieser nie laryngoskopiert worden.

Der erste Fall Féréol's begann sehr merkwürdig mit plötzlichem Eintritt von krampfhaftem Husten, dabei Kitzel und Wärmegefühl im Halse. Der zweite Anfall stellte sich erst nach einem Jahre ein und erst nach diesem machten sich weitere Symptome von Tabes, lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl u. s. w. bemerkbar. 4 Jahre nach dem zweiten trat der dritte Anfall auf.

Während hier die freien Intervalle jahrelang waren, traten die Spasmen in anderen Fällen viel häufiger, täglich, ja täglich mehrmals auf. Féréol spricht sogar von 50mal täglich sich wiederholenden.

Die erste Krise kann sich gleich in schwerer, vollkommen ausgebildeter Form zeigen, oder zunächst einen leichten Hustenanfall darstellen, aus dem sich dann die stärkeren Attacken allmählich entwickeln. Oft behaupten sie sich während der ganzen Krankheitsdauer, zeitweise vielleicht etwas zurücktretend, und bilden zuweilen sogar das Hauptsymptom und die grösste Gefahr. So bei dem Falle Krishaber's, wo die Tracheotomie nötig wurde. Todesfälle durch Erstickung werden von Lizé,[19]) Cherchevsky (Fall 18 von Keller), Oppenheim (1885 Fall 2) und Le Roy (bei Fournier) angeführt.

Bisweilen verschwinden die Krisen nach längerem oder kürzerem Bestehen spontan, z. B. bei Féréol[6]) und Démange.[24]) Beim Kranken des Letzteren dauerten sie nur 14 Tage und verloren sich dann vollständig, ebenso wie die schon länger vorhandenen gastrischen Krisen.

Einen sehr interessanten Verlauf zeigte die Krankheit bei Landgraf's Patienten. Hier traten die Krisen auf, nachdem schon längere Zeit Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten bestanden hatten. Ihre Dauer, Häufigkeit und Stärke war sehr verschieden. Merkwürdig war, dass sie gleichsam abgelöst oder wenigstens stark zurückgedrängt wurden von Schmerzanfällen im After und in den Geschlechtsteilen. Nachdem diese einige Monate gedauert hatten, traten die Hustenanfälle

wieder heftiger auf. Später entwickelte sich die von Martius beschriebene Accessoriuslähmung. Ähnliche Erscheinungen von abwechselndem Auftreten bestimmter Symptome beobachten wir bei einem Tabeskranken der Klinik, bei dem Magen- und Darmkrisen einerseits mit Anfällen von lancinierenden Schmerzen der Beine anderseits sich ablösen. Dies geht so weit, dass man mit derselben Opiumgabe, welche Magen und Darm beruhigt, die schmerzhaften Empfindungen in den Beinen hervorruft.

Über das Verhältnis zwischen gastrischen und laryngealen Krisen spricht sich Oppenheim[31]) 1885 dahin aus, dass die ersteren meist jahrelang vorausgehen. Jedenfalls hängen beide eng zusammen, ihre Symptome gehen oft in einander über. Die Erstickungsanfälle enden sehr häufig mit Würgen und Erbrechen.

Noch eine Erscheinung, die eigentlich in das Gebiet des Digestionsapparates gehört, möchten wir wegen der Analogie ihres Verlaufes mit dem bei laryngealen Krisen hier besprechen. Oppenheim[57]) beobachtete 1887 eine Patientin, die ausser an gastrischen und laryngealen Anfällen an krampfhaften Schluckbewegungen litt. Diese traten spontan von Zeit zu Zeit auf und liessen sich auch durch Druck auf Oppenheim's Punkt auslösen. Es erfolgten ca. 24 Schluckbewegungen in der Minute, dabei hörte man glucksende Töne und Stridorgeräusche. Die Dauer betrug 10 Minuten, auch wohl länger, aber dann mit abnehmender Intensität. Derartige ausgesprochene Pharynxkrisen sind sonst nicht wieder beschrieben worden.

Von anderen Complicationen seitens der Vagusäste deuten wir nur noch kurz auf die oft vorhandenen Schlingbeschwerden, die Erhöhung der Pulsfrequenz und das Vorkommen wahrer Herzkrisen hin, die wir später besprechen werden

An eine Affection der Lungenäste des Vagus kann man vielleicht bei den eigentümlichen Beklemmungszuständen denken, welche die Krisen oft begleiten und auf die Leyden aufmerksam gemacht hat.

Viel erörtert sind die Beziehungen zwischen laryngealen Krisen und Stimmbandlähmungen. Auffallend oft findet man diese beiden Störungen mit einander ver-

bunden, besonders wenn man auch die blossen Erstickungsanfälle mit berücksichtigt, so oft sogar, dass man fast vermuten könnte, Larynxkrisen wären ohne Muskellähmungen nie beobachtet worden, ausgenommen natürlich die Fälle, in denen gar keine laryngoskopische Untersuchung gemacht worden ist. Demgegenüber ist festzustellen, dass sicher Fälle von hochgradigen Krisen ohne irgendwelche Kehlkopfparalyse beobachtet worden sind, z. B. von Vulpian (bei Martin[7]), Krishaber (III), Klinkert[29]) u. A. Die Meinung Küssners[52]) ist daher nicht richtig, der geneigt scheint, anzunehmen, dass sich in allen Fällen von Larynxkrisen doppelseitige Posticuslähmung findet und dass diese die Ursache der Anfälle sei. Oppenheim[31]) dagegen giebt an, dass Larynxkrisen jahrelang bestehen können, ehe es zu Lähmungserscheinungen kommt; dass gerade die Fälle aber, die sich durch besondere Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle auszeichnen, mit Vorliebe zu Lähmungen führen.

Vollständige Recurrensparalyse schliesst natürlich alle Erstickungsanfälle aus, worauf Weil[39]) aufmerksam macht.

Ebenso wenig wie man die Larynxkrisen als eine einfache Folge der Kehlkopfmuskellähmung hinstellen kann, ist es möglich, sie durch eine Hyperästhesie der Schleimhaut zu erklären, wie dies ältere Autoren versucht haben, denn erstens ist eine solche oft nicht nachzuweisen und zweitens müsste sich dann für jeden Anfall eine von der Kehlkopfschleimhaut her einwirkende Ursache finden, was nicht der Fall ist. Man ist daher genötigt, einen centralen, in den Nerven selbst sich abspielenden Process anzunehmen. Auch der Vergleich mit anderen anfallsweise auftretenden Erscheinungen der Tabes, den Magenkrisen und besonders den lancinierenden Schmerzen legt diesen Gedanken nahe. Die Frage ist nun die, ob es sich um die sensiblen oder motorischen Nerven handelt.

Ein Degenerationsprocess in einem motorischen Nerven wirkt auf diesen zunächst so, dass er seine Erregbarkeit steigert. Trotzdem kann bei langsamem Fortschreiten der Degeneration allmählich der ganze Nerv zerstört werden, ohne dass sich ein Zeichen der Erregung (die Contractur der von ihm versorgten Muskeln) einstellt. Wird er

aber, ehe er vollkommen degeneriert ist, durch irgend einen Impuls gereizt, so ist die Wirkung eine pathologisch verstärkte. Eine Reizung, die sonst eine leichte Adduction der Glottisschliesser, wie bei jedem Husten, hervorruft, bringt jetzt einen Krampf derselben zustande. Als auslösenden Impuls braucht man nicht immer einen peripheren Reiz durch Vermittlung der sensiblen Bahnen anzunehmen, man kann auch an eine Art chemischer Reizung durch die Producte des Degenerationsprocesses selbst, die von Zeit zu Zeit zu explosionsartigen Ausbrüchen führt, denken. Dieselbe Wirkung hat der Process, wenn er sich in den Kernen der motorischen Nerven abspielt, wie es nach den Obductionsbefunden bei Tabes meist der Fall zu sein scheint.

Eine derartige Erkrankung der motorischen Centren erklärt also recht gut den plötzlichen Glottisschluss, die Hustenanfälle, Schluckbewegungen und die anderen mit den Krisen verbundenen motorischen Erscheinungen. Die stets vorhandenen sensiblen Störungen dagegen, die abnormen Sensationen im Halse, die Schmerzen in der Brust, die oft gesteigerte Reflexerregbarkeit, die Möglichkeit, die Krisen sowohl durch Reizung des peripheren Vagusgebietes, wie von andern sensiblen Nerven aus auszulösen, machen es nötig, ausserdem einen allgemeinen Reizzustand der ganzen sensiblen Sphäre anzunehmen.

Es ist wohl zu bemerken, dass nicht nur Vagus und Accessorius beteiligt sind, sondern auch andere motorische und sensible Nerven, wenn auch der Hauptanteil den ersteren zukommt.

Das zuweilen beobachtete Verschwinden der Larynxkrisen erklärt sich daraus, dass ein Degenerationsprocess in einem sensiblen Nerven, der anfangs reflectorisch die Anfälle auslöste, schliesslich zur vollständigen Vernichtung des Nerven führte, womit dann der Reiz von diesem her aufhörte. Ein solcher Vorgang kann sich sogar im N. laryngeus sup. abspielen, ohne dass nachher etwa Anästhesie des Kehlkopfes oder wenigstens einer Hälfte desselben die Folge sein müsste, da bei nur einseitigem Schwund des Nerven, der der anderen Seite, welcher sich über die ganze Schleimhaut verbreitet, die Sensibilität erhalten würde.

Bisweilen tritt die erhöhte Reizbarkeit auch in

anderen Nerven so deutlich hervor, dass sie Krämpfe in den von ihnen versorgten Muskeln bedingt, die dem Adductorenkrampfe ganz gleichwertig sind. In einigen Fällen ist eine Contractur der thoracischen Respirationsmuskeln, namentlich des Diaphragmas, deutlich nachgewiesen worden. Bei Krishaber's erstem Patienten wurden die Erstickungserscheinungen durch die Tracheotomie zwar erheblich gelindert, nicht aber vollkommen beseitigt, und der Beobachter betont, dass auch nach der Operation der Larynx- und Diaphragmakrampf nicht aufgehört hat sich zu zeigen; während der Tod des Kranken Bize's die directe Folge von Krampf der Respirationsmuskeln war (Burger).

Auch an die in Oppenheim's[63]) Fall, 1889, vorhandene Möglichkeit, durch Druck auf den Phrenicus krampfhafte Atembewegungen zu erzeugen, mag hier erinnert werden.

Die Erkrankung der sensiblen Sphäre muss, wie die in der motorischen, auf Grund der anatomischen Befunde hauptsächlich in den Nervenkernen localisiert werden, da Entartungen der peripheren sensiblen Nerven selten beobachtet werden; der N. laryngeus sup. war, wie schon erwähnt, nie degeneriert.

Wir finden also eine durch Erkrankung der Kerne gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nerven, besonders des Accessorius Vagi und der Exspirationsnerven und einen Reizzustand der sensiblen Sphäre, bedingt durch einen Entartungsprocess im Rückenmark, die zusammen den als Larynxkrise bekannten Symptomencomplex verursachen.

In der Annahme eines medullären Degenerationsprocesses liegt zugleich die Erklärung für das häufige Zusammentreffen von Kehlkopfmuskellähmung und Larynxkrisen. Burger führt an der betreffenden Stelle seiner Auseinandersetzungen die wörtliche Uebersetzung eines Briefes Semon's über diesen Gegenstand an, dem wir Folgendes entnehmen: Die Centren der Stimmbandabductoren und -adductoren liegen in der Medulla oblongata neben einander. Werden sie von einem degenerativen Process ergriffen, so wird zufolge des von Semon entdeckten Gesetzes, auf das wir unten zurückkommen werden, das Centrum der Abduction früher

und stärker ergriffen, als das der Adduction, so dass es schon atrophisch ist, wenn dieses sich noch im Stadium erhöhter Reizbarkeit befindet. Trifft sie jetzt irgend ein Reiz, so entsteht eine Larynxkrise bei schon vorhandener Posticuslähmung. Kommt ein solcher Reiz während des Krankheitsverlaufes nicht vor, so bildet sich allmählich eine vollständige Recurrensparalyse aus, ohne dass jemals eine Krise sich zeigte. Endlich ist es auch möglich, dass schon Krisen ausgelöst werden, ehe die Degeneration im Abductorencentrum zur Posticusparalyse geführt hat.

Ob durch eine solche Reizung eine „wahre Larynxkrise" oder nur ein laryngospastischer Anfall ausgelöst wird, das hängt lediglich davon ab, ob der Degenerationsprocess ausser den Accessoriuskernen noch andere Kerne motorischer Nerven ergriffen hat oder nicht. Ein principieller Gegensatz ist nicht zu machen, doch kann man die Unterscheidung von wahren Krisen und Glottiskrämpfen trotzdem beibehalten, indem man die Aufälle mit Husten zu ersteren, die ohne Husten zu letzteren stellt.

Ueber die Therapie ist leider nicht viel zu sagen. Sie muss eine symptomatische bleiben. Cocaïn ist im Stande, die äusseren Gelegenheitsursachen der Anfälle abzuhalten, innere Mittel, Morphium und Bromkalium, können die Erregbarkeit der Nerven etwas herabsetzen. Namentlich das Cocaïn hat sich öfter bewährt (Gerhardt[33]), Landgraf[41]), Krause, Oppenheim). Eine Einpinselung mit einer 20procentigen Lösung wirkte bei Landgraf sogar 48 Stunden lang.

Auch hier in der II. medicinischen Klinik ist bei Steigerungen der Dyspnoe bei laryngealen und trachealen Stenosen wiederholt das Cocaïn angewandt und gefunden worden, dass seine krampfstillende Wirkung weit längere Zeit dauert, als seine anästhesierende; so dass beispielsweise eine durch Anfälle von Dyspnoe bei Trachealstenose ihrer Nachtruhe völlig beraubte Frau nach einmaliger Cocaïnisirung zwei ruhige Nächte hatte.

Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Die Muskeln des Kehlkopfs werden teils am N. laryngeus inferior, teils am Laryngeus superior innervirt. Lähmungen im Bereich des letzteren sind ungleich seltener. Ausser der von Marina auf Affection dieser Nerven zurückgeführten Senkung der Epiglottis, die in 5 Fällen von Fano constatiert worden war, liegen nur Fälle von Kahler und Eisenlohr vor; Kahler's Kranker starb an Schluckpneumonie infolge von Lähmung der Kehldeckelherabzieher; bei Eisenlohr bildete der durch hochgradige Parese der Muskeln der Epiglottis bedingte mangelhafte Verschluss des Kehlkopfs die Hauptbeschwerden der Patientin, ausserdem wird ganz kurz ein leichter Beweglichkeitsdefect in den Spannern der Stimmbänder angegeben. In beiden Fällen lagen auch Lähmungen des Laryngeus inf. und anderer Accessoriusäste vor, bei Kahler rechtsseitige Recurrensparalyse, bei Eisenlohr Parese beider Postici, die Pulsfrequenz war beide Male erhöht.

Lähmungen des N. laryngeus inferior dagegen sind in grosser Anzahl bekannt. Burger stellt 71 Fälle zusammen, die leider zum Teil nicht ausführlich genug veröffentlicht worden waren. Hierzu können wir noch die Fälle von Grabower, Jolly und Gerhardt, sowie 4 eigene Beobachtungen fügen, so dass sich 78 bekannte Fälle ergeben.

Burger fand 35mal doppelseitige Posticuslähmung (13mal unvollkommen), in 7 Fällen mit begleitender Internuslähmung, 5mal einseitige Recurrenslähmung, 1 zweifelhafter Fall von doppelseitiger Recurrensparese (bei Marina), isolierte linksseitige Internuslähmung 2mal (bei Marina), endlich einen Fall (von Kahler) mit einseitiger Recurrenslähmung und Posticusparalyse des anderen Stimmbandes. Davon sind die beiden in der Litteratur einzig dastehenden Fälle isolierter Adductoren-(internus)lähmung von Marina mit grosser Vorsicht aufzunehmen.

Ferner findet sich
im Falle von Jolly: doppelseitige Posticusparalyse
- - - Grabower: rechtsseitige -

im Falle von Gerhardt: doppelseitige Posticusparalyse und linksseitige Recurrensparese

Eigene Beobachtungen:
- I. rechtsseitige Recurrenslähmung
- II. doppelseitige Posticusparese u. Internusparalyse
- III. doppelseitige Posticuslähmung und Internusparese, links Recurrensparese
- IV. doppelseitige Posticus- und Internuslähmung, rechts Recurrensparese

Die gewöhnlichste der tabischen Kehlkopflähmungen ist die Posticusparalyse. Einseitige Recurrenslähmung kommt vor, doppelseitige vollständige Recurrensparalyse ist noch nicht beschrieben worden. Ein sicherer Fall von isolierter Adductorenlähmung existiert nicht.

Über die Häufigkeit der Stimmbandlähmungen bei Tabes sind erst wenige und noch nicht ausreichend umfassende Erhebungen gemacht worden, die in ihren Ergebnissen ziemlich auseinander gehen. Fano (Marina) fand unter 36 Fällen 19 mit Bewegungsstörungen, Krause[37]) unter 38 Kranken 13; Dreyfuss[68]) dagegen konnte bei 22 Tabikern nur 2mal beginnende Stimmbandlähmung feststellen. Er bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass bei ungeschickten und ängstlichen Personen bei der Untersuchung anfangs sehr leicht der Anschein einer Parese entsteht, der später vollständig verschwindet.

Immerhin gehören die Kehlkopflähmungen nicht zu den seltenen Folgen der Tabes, wobei noch zu bedenken ist, dass sicher viele von ihnen übersehen werden, da sie oft gar keine Erscheinungen machen.

Die klinischen Symptome sind die bekannten; bei reiner Posticuslähmung keinerlei Sprachstörung, dagegen andauernde Dyspnoe, die allerdings in leichten Fällen sehr unbedeutend sein kann. Sie ist dadurch charakterisiert, dass sie sich bei körperlichen Anstrengungen steigert, besonders wird dies von den Patienten beim Treppensteigen bemerkt. Merkwürdigerweise verschlimmert sie sich aber auch oft des Nachts beim Schlafen. Die Atmung wird dann zuweilen so laut pfeifend und heulend, dass der Patient isoliert werden muss. Diese

Anfälle von Atemnot und Stridor nach Anstrengungen und im Schlafe sind wohl zu unterscheiden von den echten Larynxkrisen wie von den Glottiskrämpfen. Während bei letzteren, wie schon auseinandergesetzt ist, die Atmung plötzlich durch Verschluss der Glottis unmöglich gemacht wird, handelt es sich dort lediglich um eine Verstärkung der schon vorhandenen Atemnot dadurch, dass die ständig bis zu einem gewissen Grade verengte Glottis die nötige Menge Luft nicht schnell genug passieren lässt. Dazu kommt, dass angestrengte Inspiration bei Posticuslähmung die Stimmritze nicht, wie normal, verbreitert, sondern verengert.

Auch im Schlafe werden die Atemzüge langsamer und infolge dessen tiefer. Ausserdem ist es denkbar, dass bei Tage die Parese der Erweiterer durch einen entsprechend vermehrten Willensimpuls ausgeglichen und die Stimmritze in der nötigen Breite erhalten wird, dass dagegen nachts, wenn dieser Impuls ausfällt, die Adductoren ein grösseres Übergewicht gewinnen. Zu einem vollständigen Glottisverschluss kommt es nicht, die Kranken schlafen meist weiter und werden öfter mehr durch den Stridor als durch die Atemnot geweckt. (Fall IV.).

Bei einseitiger Posticuslähmung (Burger und Aronsohn) ist die Atmung stets vollkommen unbehindert.

Die Stimme ist immer unbeteiligt, mit Ausnahme der Fälle mit Internuslähmungen. Sind etwa Phonationsstörungen vorhanden, so sind sie durch acute Chorditis bedingt. Zuweilen wird über eine weniger kräftige Stimme und schnelle Ermüdung beim Sprechen geklagt, ohne dass eine rechte Ursache dafür nachzuweisen wäre.

Bei einseitiger Recurrenslähmung kommt es darauf an, ob das andere Stimmband Hyperadductionsbewegungen macht oder nicht. Geschieht dies, so klingt die Stimme im allgemeinen normal, wie bei dem Patienten Krause's[37]), einem Lehrer, der sogar singen konnte, sonst ist die Stimme schwach und oft tonlos, wie in Kahler's[22]) Fall. Die von Fournier beobachteten 3 Fälle von Aphonie, die sich teils plötzlich (infolge einer langen Rede), teils nach hochgradiger Heiserkeit entwickelten, erklärt Burger für Adductorenlähmungen functioneller Natur, die bei Tabes allerdings sehr selten sind.

Wenn sich Adductorenlähmung entwickelt, so geschieht dies stets im Anschluss an schon vorhandene Posticusparalyse, und zwar sind die Mm. interni die zuerst und am häufigsten befallenen der Stimmritzenverengerer.

Das Auftreten der Stimmbandlähmungen ist, wie das der Larynxkrisen, an kein bestimmtes Stadium der Tabes gebunden, doch fand es sich meist schon in den ersten Krankheitsjahren. Mehrere Fälle, in denen es ein Frühsymptom bildete, sind beschrieben (Weil, Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis). In Semon's[14]) Fall ging die doppelseitige Posticuslähmung allen anderen Symptomen der Tabes 2 Jahre voraus. Linksseitige Stimmbandlähmung war bestimmt das erste Zeichen von Tabes bei dem zweiten Kranken Fournier's.

Oft sind diese Lähmungen und ihre Folgen, wenn auch schon andere Tabesbeschwerden bestehen, doch die ersten, die den Kranken zum Arzt treiben. Aronsohn's Patient kam wegen seiner seit drei Wochen bestehenden Heiserkeit in Behandlung, wobei dann die Rückenmarksschwindsucht entdeckt wurde, während schon seit $6^1/_2$ Jahren Schwäche in den Beinen bestand. Mit Recht ist daher von vielen Seiten her auf die Wichtigkeit der Laryngoskopie für die Diagnose der Tabes hingewiesen worden. M'Bride[73]) verlangt sie besonders bei Untersuchungen zur Aufnahme in Lebensversicherungen, um durch Stimmbandlähmung eine etwa latent vorhandene Tabes zu entdecken.

Die Entwicklung der Stimmbandlähmungen ist im allgemeinen eine allmähliche und stetig fortschreitende; Heilungen sind ausgeschlossen. Hierin liegt ein bedeutender Unterschied gegen die Augenmuskellähmungen bei Tabes, die plötzlich auftreten und auch oft plötzlich verschwinden. Fournier allerdings hatte ähnliches auch von den Kehlkopflähmungen behauptet, doch steht er damit ganz vereinzelt da. Krause[37]) spricht ebenfalls von Parese und Paralysen aller Art, die zuweilen kommen und gehen. Genauere Angaben giebt er aber nicht.

Ziegelmeyer[36]) will durch directe Faradisation der gelähmten Postici bei gleichzeitiger Anwendung von Bädern und energischer Schmiercur eine bedeutende Besserung erzielt haben, doch ist es wahrscheinlich, dass sein Fall

kein tabischer gewesen ist. Wenn sonst von therapeutischen Erfolgen die Rede ist, so beziehen sie sich auf Verminderung der Atemnot und Abschwächung der Larynxkrisen.

Ein Fortschreiten der Lähmung ist sicher beobachtet worden, z. B. beim ersten Patienten Oppenheim's[31]), bei dem 1885 die Diagnose auf Parese beider Postici gestellt, 1886 aber von Krause dauernde Medianstellung beider Stimmbänder gefunden wurde.

Was die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln anbetrifft, so ist bis jetzt darüber wenig genaues bekannt. Die Schwierigkeiten einer genauen intralaryngealen Prüfung jedes einzelnen Astes des Recurrens sind sehr grosse und bisher noch nicht überwundene.

Bei Oppenheim's[43]) Patienten mit Lähmung des rechten Stimmbandes und des rechten Gaumensegels ergab die elektrische Untersuchung bei galvanischer Reizung des l. N. laryngeus inferior am Halse zwischen Sternocleidomastoideus und Kehlkopfrand bei KS. prompte Adduction des linken Stimmbandes, dagegen sowohl hierbei, als bei Reizung des rechten Nerven Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes, selbst bei Anwendung der stärksten Ströme. Bei Gesunden dagegen kommt es meist bei einseitiger Reizung zu prompter doppelseitiger Stimmbandzuckung. Oppenheim und Krause fanden bei galvanischer Reizung für Gesunde die gewöhnliche Zuckungsformel. Bei Tabikern war die Reaction um so schwächer, je länger die Lähmungen bestanden hatten. Auch bei Marina finden sich Angaben über das elektrische Verhalten des N. recurrens.

Burger legt den Untersuchungen des elektrischen Verhaltens der Muskeln bei Tabikern keinen Wert bei, so lange das normale Verhalten nicht genauer bekannt und namentlich der Einfluss, den Alter des Individuums, Intensität und Reizgeschwindigkeit der Ströme haben, nicht besser erforscht ist. Auch daran ist zu erinnern, dass die Lehre von der Innervation der Muskeln des Kehlkopfes noch nicht als abgeschlossen zu betrachten ist, wie die neueren Veröffentlichungen, z. B. Exner's[94]), beweisen, die ihrerseits keineswegs allgemein anerkannt werden.

Über die mit Kehlkopflähmungen gleichzeitig auf-

tretenden anderen Vagussymptome, namentlich über den Zusammenhang zwischen Larynxkrisen und Paralysen ist schon berichtet. Zugleich mit Kehlkopfstörungen findet man Erkrankungen aller anderen Hirnnerven. Im Gebiet des Trigeminus Stomatitis, Salivation, ferner Hemiatrophie der Zunge (Eulenburg[56])), doppelseitige Atrophie derselben mit Beweglichkeitsdefecten in der Lippen- und Gaumenmusculatur (Eisenlohr[28])), Beteiligung des Olfactorius, Acusticus, Facialis und Opticus (in drei Fällen von Burger).

Auch unsere Beobachtungen zeigen Facialislähmung, Hypoglossusparese und Oculomotoriusparalyse.

Die Thatsache, dass bei Erkrankungen der motorischen Nerven der Stimmbandmuskeln die Abductoren bedeutend häufiger und früher erkranken als die Adductoren, konnte nicht lange unbemerkt bleiben, doch wurde sie erst 1880 von Rosenbach[95]) als ein ausnahmslos geltendes Gesetz ausgesprochen. In seinem Falle war durch die Compression beider Recurrensstämme durch ein hochsitzendes Ösophaguscarcinom doppelseitige Posticuslähmung mit Recurrensparese entstanden, welche letztere immer mehr zunahm, so dass der anfangs vorhandene Stridor allmählich aufhörte. Hieraus und aus der Analogie des Falles von Riegel (Berl. klin. Woch., 1872 u. 73) schloss er auf die Gesetzmässigkeit des früheren Erkrankens der Abductoren bei teilweiser Erkrankung des peripheren Recurrensstammes, wobei er zur Erklärung auf das ähnliche Verhältnis zwischen Beuge- und Streckmuskeln der Extremitäten hinwies. Dieselbe Beobachtung machte gleichzeitig Semon[96]), veröffentlichte sie aber erst 1881 im Archiv of laryng. als: „Klinische Beobachtungen über die Vorneigung der Abductorenfasern des N. recurrens, früher als die Adductorenfasern oder selbst ausschliesslich in Fällen unzweifelhafter centraler oder peripherer Erkrankungen oder Verletzungen der Wurzeln oder Stämme der Nn. accessorii Willisii, vagi oder recurrentes zu erkranken“ (worauf er 1883 in der Berliner klin. Wochenschrift hinweist). Aus diesem langen Titel ersieht man sogleich den grossen und wichtigen Unterschied seines Gesetzes von dem Rosenbach's, indem er das vorwiegende Erkranken der Abductoren

auch bei centraler Affection der Nerven hervorhebt, während jener nur von einer peripheren spricht. Die Richtigkeit des Gesetzes konnte bald als gesichert betrachtet werden, da sich nie eine Ausnahme davon gezeigt hat; schwerer war es, seine innere Ursache zu entdecken, ein Problem, das auch heute noch nicht ganz gelöst ist.

Der Wunsch, dies Ziel zu erreichen, veranlasste Krause[98]) 1884 zu seinen bekannten Versuchen peripherer Recurrensreizungen an lebenden Tieren, durch deren Ergebnisse er die Lehre zu begründen suchte, dass die sogenannte Posticuslähmung der Stimmbänder nicht auf einer Paralyse der Abductoren, sondern auf einer primären, spastischen Contractur sämtlicher Stimmbandmuskeln beruhe, deren Resultat bei der überwiegenden Kraft der Adductoren die Medianstellung sei. Diese Behauptung erregte den lebhaftesten Meinungsaustausch. Krause brachte 1885[99]) und 1892[100]) neue Arbeiten mit Darlegungen und Beweisen für seine Ansicht. Der Hauptvertreter der entgegengesetzten Meinung, der an der alten Lehre von der Lähmung festhielt, war Semon[101]). Ein genaueres Eingehen auf diesen Streit scheint hier nicht angebracht; wir verweisen auf die schon citierte geschichtliche Darstellung von Horsley und Semon[92]) in der Festschrift für Rudolf Virchow, 1891. Die Gründe, die schliesslich gegen Krause den Ausschlag gegeben haben, liegen erstens im Verlaufe der Lähmungen selbst und zweitens in analogen Erscheinungen anderer Vaguszweige und Hirnnerven.

Im Anfangsstadium beobachtete man ein Zunehmen der Adductionsstellung, das nur als Auftreten einer secundären Adductoren-Contractur nach primärer Abductorenparalyse zu deuten ist. In solchen früh beobachteten Fällen lässt sich laryngoskopisch nachweisen, dass das Stimmband schlaff und nicht straff und gespannt ist, was es bei einer allgemeinen Contractur sein müsste. Während die centralen Contracturen im Schlaf zu verschwinden pflegen, zeigt sich der Stridor bei Posticus paralyse oft gerade dann verschlimmert (Burger). In allen Fällen, wo die Musculi postici untersucht worden sind, zeigten sie sich atrophisch, die andern Kehlkopfmuskeln meist intact. Dabei kann bei einer allgemeinen Con-

tractur von einer Inactivitätsatrophie nicht die Rede sein. In allen anderen Zweigen des N. accessorius vagi zeigen sich gleichzeitig Lähmungserscheinungen und zwar der Gaumen- und Rachenmuskeln, der Epiglottismuskeln und des Herzastes (Pulsbeschleunigung). Ebenso im Gebiet des N. accessorius spinalis = Lähmung der Musculi cucullaris und sternocleidomastoidei. Endlich sprechen die Lähmungen anderer Hirnnerven, des Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus, Hypoglossus dafür, dass auch beim Recurrens eine primäre Lähmung anzunehmen ist. Diese Ansicht findet sich bei Burger vertreten, auch Grabower berichtet seinen Fall als einen Beweis für ihre Richtigkeit. Wir glauben uns ihr gleichfalls anschliessen zu müssen.

Die Erklärung für die isolirte Stellung der Mm. postici und ihr vorwiegendes Erkranken findet sich in dem durch neuere Untersuchungen, namentlich von Semon und Horsley festgestellten Unterschiede in der biologischen Zusammensetzung der Ad- und Abductoren, ihrer ungleichen physiologischen Function und ihren verschiedenen cerebralen Centren. Krause[101]) erbrachte 1890 den genauen Nachweis eines Centrums der Phonation in der Grosshirnrinde, ein Befund, der von Semon und Horsley[102]) vollkommen bestätigt wurde. Diese fanden bei Affen und Carnivoren in jeder Grosshirnhemisphäre ein Centrum für doppelseitige Adduction der Stimmbänder, nicht aber für Abductionsbewegungen. (Im Gegensatz hierzu behauptet Krause von hier aus auch Abduction erzeugen zu können.) Directe Reizung der Accessoriuskernen in der Medulla obl. bewirkte ausnahmslos Respirationsstellung der Stimmbänder. Es scheint also die zur Phonation dienende Adduction von einem dem Willen unterworfenen Centrum in der Grosshirnrinde auszugehen, während das Centrum für den automatischen Process der Respiration dem Willen entzogen in der Medulla obl. liegt.

Auch die physiologische Function der Abductoren, die sie zu einer fast constanten Zusammenziehung nötigt, muss sie tabischer Erkrankung leichter zugänglich machen, da man öfter beobachtet hat, dass die am meisten angestrengten Muskeln mit Vorliebe von Lähmungen befallen werden.

Ataxie der Stimmbänder.

Wir haben noch einer Motilitätsstörung der Stimmbänder, nämlich der Ataxie, zu gedenken, die als das bezeichnendste Symptom tabischer Erkrankung auch an ihnen vorkommt. Ihre Folgen kommen teils bei der Stimmbildung zum Vorschein, teils lassen sie sich nur laryngoskopisch nachweisen. Die von Fournier als Spasme aphonique bezeichneten Erscheinungen gehören grösstenteils hierher. Féréol schildert einen von ihm nur vorübergehend beobachteten Tabiker, der oft mitten im Sprechen durch ein eigentümliches Seufzen oder Schlucksen unterbrochen wurde. Es wurden dann oft die Wörter statt während der Exspiration während der Inspiration ausgesprochen. (Le malade parlait pour ainsi dire à rebours.)

Dieser Fall wird als Ataxie der Stimmbänder auch von Dreyfuss anerkannt, welcher sich sonst ihr gegenüber sehr ablehnend verhält. Er giebt zwar die Möglichkeit einer atactischen Störung der Adduction zu, leugnet aber eine solche für die Abduction, da hier nur ein Muskel in Thätigkeit komme, während Ataxie die Störung des functionellen Zusammenwirkens mehrerer Muskel bedeute, also nur bei Thätigkeit einer Muskelgruppe eintreten könne. Dieser Einwand lässt sich aber leicht widerlegen. Man hat nur an die oft beobachtete inspiratorische Glottisverengerung bei bestehender Posticuslähmung zu denken. Dieselbe war anfangs als Folge der inspiratorischen Luftverdünnung unterhalb der Glottis erklärt werden (Gerhardt), bis man sie als eine active Bewegung der Adductoren erkannte. Krause und merkwürdiger Weise auch Dreyfuss halten sie für die bei jeder Lähmung auftretende abnorme Contractur der Antagonisten. Nach dem zuerst von Duchenne[104]) festgestellten Satz werden bei jeder Muskelaction auch die Antagonisten innerviert. Sind nun die Muskeln gelähmt, so geht der vielleicht infolge vermehrter Willensanstrengung noch vergrösserte Impuls in die Antagonisten über, die dann zweifach zu stark wirken und so die der Absicht entgegengesetzte Bewegung veranlassen. Es werden also auch bei der Stimmbandabduction die Antagonisten

mit innerviert, man kann daher hier atactische Störungen annehmen.

Ihr erster laryngoskopischer Nachweis stammt von Krause[37]). Er schildert als echte Ataxie der Stimmbänder die ruckweisen Bewegungen und das Stehenbleiben derselben auf halbem Wege zur Adductions- und Inspirationsstellung, ähnlich den ruckweisen Bewegungen der Bulbi, die Friedreich als atactischen Nystagmus bezeichnet hat. Ganz ähnlich sind die Beobachtungen, die Burger in zwei Fällen gemacht hat. Hervorzuheben ist, dass in diesen wie im Falle von Gay[60]) (1888) keine Lähmungen oder Larynxkrisen bestanden.

Circulationsorgane.

Auch das Herz beteiligt sich vermittels des gleichfalls aus dem Accessorius stammenden Ramus cardiacus vagi an der tabischen Erkrankung der Medulla. Wir lassen die vielfach mit Tabes in Zusammenhang gebrachten Fehler an den Aortenklappen ausser Betracht und wenden uns nur zu den functionellen Störungen. Es handelt sich hier um Anfälle von Herzpalpitation, die so stark werden können, dass Blässe des Gesichts, Kaltwerden der Extremitäten und sichtlicher Collaps erfolgt (Friedreich 1863 und 1876). Man kann die Anfälle als Herzkrisen bezeichnen; sie werden zuweilen von heftigen Schmerzen begleitet, so dass sie ganz den Fällen typischer Angina pectoris gleichen. Leyden[59]) hat solche Fälle beschrieben, ebenso Berbez[38]) (als fausse angine de poitrine). Bei einem 54jährigen Manne mit fortgeschrittener Tabes traten plötzlich nachts heftige Schmerzen im Halse mit dem Gefühl des Zusammengeschnürtseins in der Kehle auf; die Respiration war stark behindert, rauh und pfeifend, der Herzschlag unregelmässig. Am folgenden Tage wiederholte sich der Anfall, doch gingen diesmal Schmerzen in der Herzgegend voraus, die gegen die linke Schulter hin ausstrahlten. Es bestand auch Schmerzhaftigkeit des linken Unterkiefergelenkes und die Unterkieferherabzieher waren contrahiert; der Mund blieb während des Anfalles, 3—4 Minuten, geöffnet. Nach einem dritten milderen Anfall schwanden die laryngealen Erscheinungen bei den

noch folgenden stenocardischen Anfällen. Ähnliche Fälle finden sich bei Groedel[62]) 1888, der das Vorkommen von Herzstörungen bei Tabikern verhältnismässig oft beobachtet hat.

Weitaus häufiger und bekannter ist die andauernde Vermehrung der Pulsfrequenz, auf die Charcot, Kahler, Landgraf, Küssner und Aronsohn besonders aufmerksam machen. Kahler rechnet sie zu den häufigsten Symptomen der Tabes; sie soll bei 50 Procent der Fälle zu finden sein. Aronsohn[75]), der grosses Gewicht auf das gleichzeitige Vorkommen von Posticuslähmung und Pulserhöhung legt, führt diese als einen Hauptbeweis für die Richtigkeit der Ansicht Semon's gegenüber Krause an. Dem ist sicher beizustimmen, nicht aber der von Aronsohn aufgestellten Hypothese, dass in Fällen, in welchen die Ursache der Posticuslähmung in einer Erkrankung der zugehörigen Nerven zu suchen ist, der Puls stets eine erhöhte Frequenz zeigen muss, dass man daher in Fällen, in denen dies nicht geschieht, organische Erkrankungen hinter der Abzweigung des Recurrens, eine myopathische Lähmung der Postici oder eine Contractur der Adductoren annehmen muss. Er führt 6 Fälle von Porticuslähmung mit erhöhter Pulsfrequenz an, darunter einen mit vollständiger einseitiger Accessoriuslähmung.

Diese Ansicht ist nicht haltbar, da man weiss, dass bulbäre Lähmung jahrelang auf die Abductoren beschränkt bleiben kann.

Burger hat in seiner Tabelle 2 Fälle von Posticuslähmung mit normaler Pulsfrequenz und 12 zum teil einseitige Abductorenparalysen mit erhöhter Pulszahl (davon einer mit nur 84 in 1 Minute) angeführt.

Die höchsten Zahlen finden sich bei Burger (XI) = 122; Oppenheim = 130—140, während die bei Saundby[47]) angegebene Zahl 144 vielleicht durch den gleichzeitig vorhandenen Lungenabscess verursacht wurde. Im Falle Pels[81]), der aber nicht sicher tabischen Ursprungs ist, sind 168 Pulse in 1 Minute notiert.

In den Fällen einseitiger Affection wird man oft deshalb eine vermehrte Herzaffection vermissen, weil der Nerv der anderen Seite compensierend einwirken kann.

Pathologische Anatomie.

Nach Besprechung der klinischen Erscheinungen der Vaguserkrankungen bei Tabes gelangen wir zur Darlegung der post. mortem gemachten pathologisch-anatomischen Befunde. Chronologisch den ersten beschrieb Cruveilhier (1835) von einem Patienten mit Störungen im Larynx und Pharynx. Fernere Berichte liegen vor von Kahler,[22]) Oppenheim,[31/63]) Jean,[12]) Hayem,[10]) Démange,[24]) Landouzy und Déperine,[26]) Eisenlohr,[28]) Semon,[67]) Saundby,[47]) Krauss,[48]) und Ross.[86]) u. A. Alle diese sind bei Burger ausführlich referiert. Dieser selbst hatte keine Beobachtung hinzuzufügen.

Es ergiebt sich aus einer Zusammenfassung der Resultate aller dieser bisher angestellten Untersuchungen, dass bei den Fällen von Lähmung der Larynxmuskeln immer erhebliche Veränderungen in der Medulla obl. nachzuweisen sind, die bald den eigentlichen Vagus-accessorius-Kern, bald das Solitärbündel, die aufsteigende Wurzel des gemischten Systems, bald einzelne intrabulbäre Fasernzüge des Vagus und Accessorius betreffen. Eine Ausnahme machen nur der Fall von Krauss,[48]) wo sich in der Medulla nichts pathologisches fand, dagegen deutliche Entartung beider Vagi und hochgradige Degeneration der Recurrentes bei vollkommener Unversehrtheit des N. laryngeus sup., und ein Fall von Oppenheim,[63]) der bei einem Tabeskranken, welcher an typischer Abductorenlähmung gelitten hatte, nur eine ausgesprochene parenchymatöse Entartung der Mm. cricoarytaenoidei postici nachweisen konnte, während Medulla, Vagi und Recurrentes ganz normal waren. In betreff dieser Beobachtung spricht Burger die Vermutung aus, dass es sich hier wohl um eine periphere, von der Rückenmarkskrankheit unabhängige Lähmung gehandelt habe, doch würde dann die Doppelseitigkeit der Affection sehr auffallend sein.

Ferner finden sich stets deutliche Entartungsvorgänge in den peripheren Kehlkopfnerven. Dabei ist die Degeneration in den aus dem Accessorius stammenden Fasern immer deutlicher, als im Vagus, der N. laryngeus sup. wurde stets völlig gesund getroffen.

Bei den in geringer Zahl gemachten Untersuchungen

der Kehlkopfmuskeln (von Eisenlohr, Semon, Oppenheim) zeigten sich die Mm. postici stets atrophisch degeneriert. Zuweilen kommen auch Atrophien anderer Larynxmuskeln vor, dann werden die Mm. thyreo-arytaen. interni am stärksten befallen. Auch hier bildet vielleicht der Fall von Krause eine Ausnahme. Hier schienen die Kehlkopfmuskeln ein wenig verändert, zuweilen war die Querstreifung etwas undeutlich, oder die Muskelfasern leicht körnig getrübt.

Dieselben Befunde liefern die Fälle von Larynxkrisen ohne Muskellähmungen, wenn auch die Degeneration der Medulla zuweilen nur gering war (Gra van Gieson)[66]). Der Laryngeus sup. war stets intact, Vagus und Recurrens in den meisten Fällen stark betroffen; in Oppenheim und Siemerling's 5. Falle aber waren sie vollständig frei, dagegen starke bulbäre Degenerationszeichen vorhanden.

Wir kommen jetzt zur Darstellung der bei Burger nicht mehr berücksichtigten Fälle von Jolly und Grabower[72]) sowie dreier eigener Beobachtungen, um uns dann der vollständigen Lähmung des N. accessorius Willisii zuzuwenden.

Der Fall von Gerhardt gehört in letzteres Capitel, da er auch Lähmung der äusseren Äste dieses Nerven zeigt, und wir werden ihn dort kurz in seinen Hauptpunkten wiedergeben.

Fall von Jolly.

51jährige Lehrersfrau, aufgenommen in die Nervenklinik im April 1891. Seit 8 Jahren Menopause; 12 Partus, darunter 4 Aborte.

Die jetzige Erkrankung begann vor $1^1/_2$ Jahren in Anschluss an Influenza. Es trat ein ausserordentlich heftiger und quälender Husten auf, der von Schmerzen im Halse begleitet war und oft zu förmlichen Erstickungsanfällen führte; zugleich Reissen in den Gliedern und in der linken Kopfseite ein namentlich auf die Umgebung des Auges sich erstreckender Kopfschmerz. Bei den Hustenanfällen wurde dieser stärker und es stellte sich dann jedesmal im linken Auge das lästige Gefühl ein, als ob es in die Tiefe der Augenhöhle zurückgedrückt

werde. Zugleich bemerkte Patientin, dass dies Auge immer kleiner wurde, d. h. tiefer in den Kopf zurücktrat. Die Untersuchung ergiebt Folgendes:

Beide Bulbi liegen tief in den Augenhöhlen, der linke bedeutend tiefer als der rechte. Ueber den linken hängen die Augenlider schlaff herüber, namentlich das untere bildet einen schlotternden Sack. Es ist stark fleckig pigmentirt. Die linke Schläfe und Wange sind eingesunken; die Haut ist dort schlaff und hat ihre normale Elasticität eingebüsst. Eindrücke mit dem Finger bleiben lange Zeit bestehen. An Lippen, Gaumen und Zunge besteht kein Unterschied gegen rechts; die Gesichtsmuskeln, auch der Orbicularis palpebrarum, und die Kaumuskeln functionieren so gut, wie auf der anderen Seite. Bezüglich Sensibilität, Schweisssecretion und Gefässinnervation verhalten sich beide Gesichtshälften gleich und normal. Am Halse links ist die Sensibilität abgestumpft. In der Kehlkopfgegend ist anhaltend ein Gefühl von Brennen und Kitzeln vorhanden, das häufig zu Husten reizt. Dieser führt oft zu Erstickungsanfällen mit deutlichem Stridor.

„Die Stimmritze ist von mittlerer Weite, wird aber bei der Inspiration nicht weiter und zeigt bei wiederholten stärkeren Inspirationen die Neigung sich zu verengern, wobei sich dann auch schliesslich Stridor einstellt. Die Patientin verschluckt sich leicht beim Essen und kann dabei immer nur kleine Bissen geniessen. Beim Husten hat sie die Empfindung, als ob sie Luft schlucken müsse. Sie hat dann ein Gefühl von Brennen und Schwere auf der Brust, das erst nachlässt, wenn Aufstossen kommt."

Ausserdem deutliche Zeichen von Tabes, so dass sich folgender Symptomencomplex ergiebt: Tabes; Sensible Störungen; Schmerzen; Ataxie, leichte Gehstörungen; Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen; träge Pupillenreaction; Hemiatrophia faciei sinistra; doppelseitige Posticus-parese; Larynxkrisen; Schluckbeschwerden.

Als Ursache der bei Tabes äusserst seltenen Gesichtsatrophie wird eine Erkrankung des Trigeminus angenommen. Die Erstickungsanfälle sind wahre Larynxkrisen. Bemerkenswert ist, dass die Sensationen im

Kehlkopf andauernde sind, gleichfalls eine seltene Erscheinung.

Die Lähmung der Postici war nach dem oben wörtlich angeführten Berichte noch nicht ganz vollständig. Die Schluckbeschwerden deuten auf eine Beteiligung der Schliessmuskeln des Kehlkopfeinganges hin.

Der Einfluss der Influenza auf die Krankheit ist nach Jolly der gewesen, dass sie die schon in der Entwicklung begriffenen Processe zu einer raschen Steigerung brachte.

Fall von Grabower.

Der Kranke ist ein 35jähriger Lackierer, verheiratet, Vater von zwei Kindern, seine Frau ist gesund, hat nie abortirt. Er zeigt ausgesprochen tabischen Gang; klagt über Schmerzen in den Füssen. Die Patellarreflexe sind erloschen. Die Sensibilität ist an beiden unteren Extremitäten sowie am Rumpf herabgesetzt. An dem vom Facialis versorgten Gebiet ist keinerlei Veränderung wahrnehmbar. Die rechte Pupille ist grösser als die linke, die Reaction der Pupillen auf Lichtreiz ist vorhanden. Die Brustorgane sind gesund. Die Pulszahl ist im Durchschnitt 112 in der Minute. Die Bewegungen des Velum sind normal. Hier sowie an der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs ist die Sensibilität und Reflexerregbarkeit erhalten. Im Kehlkopf ist an keiner Stelle eine irgendwie entzündliche Veränderung oder katarrhalische Störung wahrnehmbar. Das linke Stimmband steht bei ruhiger Respiration fest in einer Position innerhalb der Cadaverstellung, der letzteren ganz nahe. Das Stimmband erscheint schlaff und zeigt entlang seinem freiem Rande eine nach innen concave Ausschweifung, welche sich bei der Phonation vollkommen ausgleicht. Bei sehr tiefer Inspiration sieht man, dass das linke Stimmband leichte, zitternde Bewegungen ausführt und eine Spur nach aussen sich bewegt, kaum etwas über die Cadaverstellung; während das rechte weit über die Cadaverstellung hinaus ad maximum nach aussen geht. Bei der Phonation wird das bis dahin schlaffe linke Stimmband sichtlich stark gespannt, die Concavität seines freien Randes verschwindet, und es legt sich ganz geradlinig, genau in der Mittellinie, an

das Stimmband der anderen Seite an, wobei laute und helle Töne erklingen. Sogleich nach der Phonation rückt das linke Stimmband wieder in seine nahe der Cadaverstellung befindliche Position zurück, während das rechte sich in ausgiebiger normaler Weise an der Inspiration beteiligt. Patient hat eine Reihe von Anfällen, sogenannte Larynxkrisen, durchgemacht, welche in heftigen, anfallsweise auftretenden Hustenstössen bestanden, die durch seufzende Inspirationen unterbrochen wurden und von abnormen Sensationen in der rechten, seitlichen Halsgegend gefolgt waren. Die Larynxkrisen traten nicht häufig auf, erschienen vielmehr in etwa drei- bis vierwöchentlichen Zwischenräumen; seit dem letzten Anfall sind bis heute drei Wochen vergangen. Der Oppenheim'sche Druckschmerz fehlt.

Wir finden also: Tabes; Ataxie; Romberg'sches und Westphal'sches Symptom; Verschiedenheit der Pupillen; — Rechtsseitige Posticusparalyse; Larynxkrisen. — Puls = 112.

Nicht befallen sind die Muskeln des Gaumens und der Epiglottis. Die Posticuslähmung ist nicht ganz ausgebildet, wie die zitternden nach aussen strebenden Bewegungen bezeugen. Eine secundäre Contractur der Adductoren ist noch nicht eingetreten. Diesen Umstand hebt Grabower ganz besonders hervor, indem er darauf hinweist, dass der Fall hierdurch einen deutlichen Gegenbeweis gegen die Krause'sche Theorie einer primären Contractur bildet.

Bei den Hustenanfällen handelt es sich offenbar um „wahre" Larynxkrisen. Bemerkenswert ist, dass die abnormen Sensationen nicht vor, sondern nach dem Anfall auftreten.

Eigene Beobachtungen.

Fall I.

August G., 33 Jahre alt, Kellner, aufgenommen am 27. September 1892.

Anamnese: Die Eltern des Patienten leben und sind gesund, ebenso 5 jüngere Geschwister. Er will keine Kinderkrankheiten gehabt haben; Soldat ist er nicht gewesen. Er ist unverheiratet; hatte als Kellner ein wechselvolles, anstrengendes Leben.

Frühjahr 1890 wurde Patient wegen Reissens in den Füssen in der Kgl. Charité zu Berlin 7 Wochen lang mit Elektrisieren und Einreibungen behandelt. Danach fühlte er sich wieder ziemlich gesund. Die jetzige Krankheit begann am 11. September 1892. Nach anstrengender Tag- und Nachtarbeit fühlte er sich so krank und matt, dass er seine Stellung aufgab und sich zu Hause ruhig hielt. Einen nach 8 Tagen gemachten Versuch wieder zu arbeiten, konnte er nicht durchsetzen. Seine Beschwerden bestanden hauptsächlich in dumpfen Schmerzen in den Beinen, die bald zuckend und stechend in den Knochen sassen und an diesen entlang liefen, bald die Muskeln befielen und sie zu krampfhaften Zusammenziehungen brachten. Am 27. September lässt er sich deshalb wieder in die Kgl. Charité aufnehmen. Er bemerkt noch, dass seine Stimme seit etwa 2 Jahren dumpfer und tiefer geworden ist, so dass er nicht mehr so hoch singen kann, wie früher.

Infection: 1—2 Tripper.

Status am 1. October: Patient ist schwächlich gebaut, von mittlerer Statur mit geringer Musculatur und wenig entwickeltem Fettpolster. Das Gesicht ist blass und abgemagert, Schleimhäute normal gerötet; die Haut ist trocken. Geringe Drüsenanschwellungen finden sich nur an der linken Halsseite, dicht am Unterkiefer.

Puls etwa 90 in 1 Min., regelmässig, eher klein als gross, rechts etwas grösser als links.

Nervensystem: a) Bewegungsvermögen: In jeder Lage, beim Sitzen, Stehen oder Liegen, hat Patient krampfartige Zusammenziehungen in den Beinen, die blitzartig beide Extremitäten durchziehen, dabei schmerzhaft sind und nach jeder Contractur ein Ermüdungsgefühl im ganzen Körper hinterlassen.

Die grobe Kraft in beiden Beinen und in den Armen ist unverändert. Bei geschlossenen Augen kein besonderes Schwanken; der Gang ist unsicher, Patient stampft dabei mit den Beinen. Bei geschlossenen Augen wird der Gang schwankend. Atactische Bewegungen der Beine sind nicht vorhanden. Patient kann (bei geschlossenen Augen) den rechten Hacken auf das linke Knie setzen und umgekehrt.

b) Empfindungsvermögen: Subjectiv wird ausser über die Schmerzen in den Beinen über nichts geklagt; abnorme Sensationen von Taubsein oder Kribbeln sind nicht vorhanden.

Die objective Untersuchung ergiebt keine Druckschmerzhaftigkeit der grossen Nervenstämme. Leichte Berührungen werden beiderseits an den Fusssohlen und Fussrücken nicht sicher angegeben, sonst werden sie überall an den Extremitäten richtig wahrgenommen. Nadelstiche werden an den Fusssohlen nicht schmerzhaft empfunden. An beiden Unterschenkeln ist die Fähigkeit, zwischen Spitze und Kopf der Nadel zu unterscheiden, herabgesetzt; das Leitungsvermögen ist nicht beeinträchtigt. Temperaturunterschiede werden an beiden Extremitäten nur schlecht und sehr langsam empfunden.

An den oberen Extremitäten sind keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen bemerkbar.

Der rechte M. sternocleidomastoideus erscheint etwas schwächer als der linke. An den Cucullares ist ein Unterschied nicht vorhanden.

Am Rumpf keine abnormen Sensationen, kein Gürtelgefühl.

Patellarreflexe waren beim Eintritt in die Klinik nicht vorhanden; jetzt erfolgt auf Beklopfen der linken Patellarsehne nach kurzer Pause eine Beugung im Hüftgelenk, die auch auf die rechte Seite übergeht. Ferner erfolgt auf Beklopfen der rechten Patellarsehne eine geringe Beugung der letzten 4 Zehen. Die Handteller- und Sohlenreflexe sind vorhanden. Die Pupillen sind starr, dielinke reagiert wenig, die rechte garnicht auf Lichteinfall.

Gesichtsfeld und Sehschärfe, Gehör, Geruch und Geschmack sind normal.

Laryngoskopischer Befund: Das Gaumensegel hängt senkrecht herab, hebt sich auf beiden Seiten gleichmässig. Bei ruhiger Respiration steht das rechte Stimmband in Cadaverstellung und bleibt hier unbeweglich stehen. Nur am Schluss eines Lautes, während das linke in Inspirationsstellung übergeht, macht es (das rechte) leichte zitternde Bewegungen. Es erscheint kürzer als das linke Stimmband. Der freie Rand beider Stimmbänder verläuft gerade.

Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Schleimhaut ist normal; letztere ist mässig gerötet.

Legt man die Fingerkuppen auf den Schildknorpel, so fühlt man den Fremitus links stärker, als rechts.

Digestions-, Respirations- und Circulationsapparat ohne Besonderes. Kein Erbrechen, keine Harnbeschwerden, keine Larynxkrisen.

Urin ohne Albumen und Saccharum.

Behandlung mit Jodkalium, Galvanisieren, Soolbädern.

Patient verlässt am 3. December, von seinen Schmerzen befreit, die Klinik.

Wir finden also: Tabes, sensible Störungen, Gehstörungen, Fehlen der normalen Patellarreflexe, Pupillenstarre, rechtsseitige Recurrenslähmung, leichte Pulsbeschleunigung und leichte Atrophie des rechten M. sternocleidomastoideus.

Es ist dies ein Fall, auf den die Bezeichnung Leyden's: „cerebrale Tabes" sehr gut passen würde, da die atactischen Störungen sehr gering sind und die Haupterscheinungen ausser den sensiblen Störungen der unteren Extremitäten im Bereiche des N. access. vagi liegen. Auch dessen äusserer Ast scheint leicht beteiligt zu sein, wie die geringe Atrophie des Sternocl. andeutet, die aber zu unbedeutend ist, um daraus eine sichere Diagnose zu stellen. Sie hat keinerlei Functionsstörungen in ihrem Gefolge. Eine Verminderung der Fähigkeit den Kopf zu drehen, ist nicht vorhanden, ebensowenig ein bemerkbarer Unterschied der Drehbewegungen zwischen rechts und links.

Der Patellarreflex fehlte; denn die geschilderten, nach Beklopfen der Patellarsehne auftretenden Bewegungen stellen nicht den normalen Reflex dar. Da die Lähmung einseitig war, führte sie weder zu erheblichen Atmungs- noch Sprachstörungen.

Einseitige Recurrenslähmungen gehören zu den selteneren Lähmungsformen bei Tabes. Bei Burger finden sich nur 5 Fälle angeführt.

Fall II.

Tuchmacher R., 52 Jahre alt. Aufgenommen am 12. November 1892.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an Gelbsucht gestorben, die Mutter und drei Geschwister leben und sind gesund. Patient ist verheiratet, seine Frau ist gesund; von drei Kindern lebt ein Sohn, ein Kind wurde tot geboren, ein anderes starb an einer Brustkrankheit.

Als Kind hatte Patient die Masern. Mit 13 Jahren wurde er Tuchmacher, im 17. Lebensjahr machte er eine sehr schwere Brustkrankheit durch; ein Jahr später einen Tripper. Er machte die Feldzüge von 1866 und 1870 mit und datiert von der Zeit seinen „Rheumatismus". Doch hatte er keine weiteren Beschwerden, seine Arbeit war nicht sehr schwer und Patient lebte in guten Verhältnissen. Im Februar 1892 bemerkte er zuerst weitere Krankheitserscheinungen. Wenn er morgens beim Waschen die Augen schloss wurde er schwindlig, verlor das Gleichgewicht und geriet in Schwanken. Zu gleicher Zeit fiel ihm ein Filzigwerden beider Fusssohlen auf, das taube Gefühl ging bis in die Kniee hinauf. Die Schmerzen in den Beinen verliefen blitzartig von der Hüfte aus zu den Füssen, sie waren links stärker als rechts. Vor 7 Wochen wurde das Reissen so stark, dass Patient nicht mehr gehen konnte; nach kurzer Behandlung von seiten seines Arztes schickte ihn dieser ins Krankenhaus, wo er am 12. XI. aufgenommen wurde.

Status praesens am 12. XI. 1892: 52jähriger Mann von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur mit mässigem Fettpolster. Das Gesicht ist gut genährt, von gesunder Röte, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Die Haut zeigt keine Exantheme oder Ödeme. Es finden sich geringe Drüsenschwellungen in der Leistengegend, der Oberschlüsselbeingrube und der linken Cubita.

Nervensystem: a. Bewegungsvermögen: In der Ruhe sind Abnormitäten in der Lage der Glieder oder Atrophien nicht wahrnehmbar, nur treten, wenn die Augen des Patienten verdeckt werden, zuweilen unwillkürliche Bewegungen der unteren Extremitäten auf. Alle Glieder sind frei beweglich, mässiger Widerstand wird überwunden.

Die Gesichtsmusculatur zeigt keine Störungen. Die Bulbi stehen normal, sind vollkommen beweglich, zeigen keinen Nystagmus. Die Pupillen sind eng und starr,

die linke ist enger als die rechte. Die Zunge wird ohne Zittern vorgestreckt; sie zeigt keinerlei Atrophie.

Laryngoskopische Untersuchung: Die Rachenteile sind etwas gerötet. Das Zäpfchen hängt gerade herunter, es wird beim Intonieren gehoben. Bei ruhiger Atmung erscheint die Glottis etwas enger als normal, so dass die grösste Entfernung zwischen beiden Stimmbändern etwa 7 cm im hinteren Abschnitt beträgt. Das rechte steht dabei weiter von der Mittellinie ab, als das linke. Bei tiefer Inspiration gehen die Stimmbänder etwas zusammen. Bei der Phonation sind die Bewegungen des linken träger als die des rechten, so dass es später zur Mittellinie kommt als dieses. Die Ränder beider Stimmbänder sind excaviert, auch bei der Phonation bleibt zwischen ihnen ein kleiner lancetförmiger Spalt.

Die Kehlkopfschleimhaut ist mässig gerötet. An der linken hinteren Gaumenwand werden leichte Berührungen nicht gefühlt. Sonst ist die Sensibilität und die Reflexerregbarkeit überall normal.

Der Oppenheim'sche Druckpunkt ist nicht nachzuweisen.

Die Stimme ist klanglos, rauh und von geringem Umfang, zuweilen spricht Patient mit Fistelstimme. Er kann einige Töne in tieferen Lagen singen.

Der linke M. sternocleidomastoideus ist etwas dünner als der rechte. Sonst zeigen die Muskeln an Hals und Nacken, Schultern, oberen und unteren Extremitäten nichts besonderes. Sämtliche Bewegungen sind ausführbar. Die Function von Blase und Mastdarm ist gut erhalten.

Der Gang ist stampfend und etwas taumelnd, der Hacken wird zuerst aufgesetzt. Bei geschlossenen Augen ist er noch unsicherer. Beim Stehen mit geschlossenen Augen verliert Patient das Gleichgewicht. Es besteht ein leichter Tremor der Hände. An den oberen Extremitäten ist keine Ataxie nachweisbar.

Das Empfindungsvermögen zeigt subjectiv wie objectiv nachweisbare Störungen. Patient hat ein Gefühl von Kribbeln, Pelzigsein und Taubheit in den Fusssohlen und Unterschenkeln. Ausserdem klagt er über heftige blitzartige Schmerzen in beiden Beinen.

Am vorderen Teil der Füsse und an den Fusssohlen werden feine Berührungen nicht empfunden, hier werden auch Spitze und Kuppe der Nadel nicht deutlich unterschieden. Am vorderen Teil der linken Fusssohle besteht etwas verlangsamte Schmerzleitung. Kalt und warm wird an den unteren Extremitäten bis zum Knie hin vielfach verwechselt, doch ist ein bestimmter Bezirk, wo etwa die Empfindung für Kalt oder Warm aufgehoben wäre, nicht vorhanden. Die Bewegungsempfindlichkeit ist besonders an den Füssen herabgesetzt; über die Lage der linken grossen Zehe ist Patient nicht orientiert.

Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt; Gehör und Gesicht sind nicht vermindert; der Geschmack zeigt geringe Störungen: salzig gilt links für sauer, rechts für salzig.

Der Patellarreflex fehlt, der Fussclonus ist nicht vorhanden, beim Bestreichen der Fusssohle fühlt Patient zwar ein Kitzeln, es fehlen aber die sonst von hier ausgelösten Reflexe. Bauchdecken-, Hoden- und Gaumenreflexe sind vorhanden. Die Pupillen verengern sich nicht bei Lichteinfall.

Der Digestions- und Respirationsapparat zeigt keine krankhaften Erscheinungen. Kein Erbrechen, keine Larynxkrisen.

Auch der Circulationsapparat ist nicht erkrankt. Puls: 80 in 1 Minute.

Der Urin wird spontan entleert, ist sauer, ohne Eiweiss und Zucker, sein spec. Gewicht ist gleich 1015.

Wir sehen also hier folgendes Symptomenbild: Tabes, Ataxie, sensible Störungen, Pupillenstarre, Romberg'sches und Westphal'sches Phänomen; leichte Geschmackstörung, — doppelseitige Posticusparese und Internusparalyse, — leichte Atrophie des linken M. sternocleidomastoideus.

Dieser Status ist bis jetzt unverändert geblieben. Der Kranke erhielt Soolbäder und wurde an den unteren Extremitäten regelmässig galvanisiert.

Die Schmerzen zeigten leichte Schwankungen, ohne sich wesentlich zu ändern, dagegen hat sich die Fähigkeit, zu gehen, in der letzten Zeit deutlich gebessert, trotzdem ist sie noch recht beschränkt; Patient kann nur

gehen, wenn er die Möglichkeit hat, sich fortwährend an den Gegenständen im Zimmer festzuhalten.

Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes sind vollständig frei und auf beiden Seiten mit gleicher Stärke ausführbar.

Beteiligung des Glossopharyngeus (Geschmacksstörungen) bei Tabes ist selten. Einen Fall davon hat Erben 1886 beschrieben.

Die Lähmung des linken Stimmbandes ist weiter fortgeschritten als die des rechten, es steht näher an der Mittellinie als dieses. Links findet sich bereits eine Parese aller Adductoren, wie die verspätete Ankunft des Stimmbandes in der Mittellinie beweist. Auffallend ist die Internusparalyse bei noch nicht vollständiger Posticuslähmung. Inwieweit sie auf eine Kernaffection zu beziehen ist, muss dahingestellt bleiben. Dass die Interni von allen Adductoren am meisten Neigung haben, zu erkranken, haben wir schon hervorgehoben.

Ein gleicher Fall ist noch nicht beschrieben; Combination von Posticusparalyse mit Internuslähmung findet sich in Burger's Tabelle 7 mal, doppelseitige Lähmung beider Muskeln ist jedoch nur 3 mal (von Hirschmann, Eulenburg und Oppenheim 1889) beobachtet worden.

Fall III.

Stadtbauaufseher R., 32 Jahre. Aufgenommen am 17. November 1892.

Anamnese: Mutter und Bruder des Patienten sind völlig gesund, der Vater leidet angeblich an einer Magenerweiterung. Eine Schwester starb im 20. Lebensjahre an Blinddarm- und Brustfellentzündung; vier andere Geschwister sind im frühesten Kindesalter gestorben.

Patient ist verheiratet, seine Frau ist gesund, ein Kind lebt und ist gesund.

Er wurde mit 14 Jahren Gärtner; im 17. Jahre trat er als Freiwilliger beim Militär ein, wo er bis zum 21. Jahre blieb. Die nächsten 7 Jahre war er Eisenbahnschaffner, dann Conducteur bei der Pferdebahn; in den letzten 3 Jahren war er in Berlin als Stadtbauaufseher angestellt.

1879 hatte er einen Tripper; 1880 erlitt Patient beim Militär einen Unfall. Er stürzte mit dem Pferd,

wobei ihm dies auf seine rechte Seite fiel. Die Folge davon war eine Unterhautzellgewebsentzündung am rechten Oberschenkel. Daran und an Beschwerden der ganzen rechten Seite lag er 4 Wochen lang im Lazareth. 1881 war er wieder 14 Tage im Lazareth und zwar wegen „Eicheltripper". Er machte damals eine Schmierkur durch.

Im Juni 1883 bemerkte Patient morgens plötzlich, dass er doppelt sehe. Von da an besteht dieses Leiden bis heute. Es verschwand allerdings vorübergehend nach Trinken von Jodkalium (auch eine vom Arzt verschriebene Brille mit prismatischen Gläsern hob die Beschwerden auf). 1884 liess sich Patient hier in der Universitäts-Klinik einen Bubo inguinalis auf der linken Seite operieren. Ein Geschwür am Penis will er nie gehabt haben. 1888 war er $^3/_4$ Jahr lang krank; der Arzt sagte ihm, dass er an „Rückenmarksentzündung" leide. Sechs Wochen lang hatte er Erbrechen mit Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und Kopfschmerz. 2 Monate lang konnte er nicht gehen und musste im Bett liegen. Jedoch lernte er später zunächst unter Benutzung zweier Stöcke das Gehen allmählich wieder. Ende 1888 fühlte er sich wieder ziemlich gesund, nur merkte er vielfach, dass an seinen Beinen nicht alles ganz in Ordnung war.

Die jetzige Krankheit begann im April 1890 nach einem Fall von der Treppe. Eine „Verrenkung" des linken Knöchels, die Patient sich dabei zugezogen hatte, ging bald vorüber. Dagegen wurde der Gang schwankend, Patient trat mit dem Hacken zuerst auf, bei geschlossenen Augen schwankte er hin und her, was ihm besonders morgens beim Waschen auffiel. Ausserdem trat zu dieser Zeit das Doppeltsehen mit erneuter Heftigkeit wieder auf.

Auch Änderungen seiner Stimme wurden vom Patienten wahrgenommen; ihre Höhe wechselte, bald sprach er tiefer, bald höher. Gleichzeitig machte sich ein inspiratorisches Pfeifen beim Treppensteigen bemerkbar. Herbst 1890 war er so heiser, dass er drei Tage lang kein Wort sprechen konnte.

Im Frühjahr 1891 hatte Patient dreimal Erstickungsanfälle. Den ersten morgens im Anschluss an Husten, den zweiten abends, nachdem er Schnaps getrunken hatte, den dritten, nachdem er gelacht hatte. Diese An-

fälle sind nicht wieder gekommen, dafür verspürte er aber von da ab eine Zeit lang öfter Kitzeln in der rechten wie linken Kehlkopfseite. Dabei wurde seine Sprache immer schlechter; er sprach deutlich nasal.

Auch das Schlucken ging schlecht, Speiseteile kamen ihm zur Nase wieder heraus. Von seiten des Unterleibs zeigten sich Beschwerden, besonders beim Urinlassen.

Im Verlauf der nächsten 2 Jahre verschlimmerte sich der Zustand seiner Beine derartig, dass er nicht mehr gehen konnte. Der Gang, das Schlucken und die Blasenfunction besserten sich erheblich nach einer im Juli bis September 1892 vorgenommenen Schmierkur. Seit Juni 1892 hat Patient seinem Dienst als Stadtbauaufseher nicht mehr vorstehen können. Mitte Juli trat zu den anderen Symptomen noch Schiefstand des Gesichtes, das Doppeltsehen wurde häufiger, die Bilder waren nicht mehr wie früher, nebeneinander, sondern untereinander oder gekreuzt. Seit der Lähmung der Beine ist die Gemütsstimmung häufig eine weinerliche.

Potus: Kein Schnaps, täglich 1 Glas Bier.

Infectio: Tripper, „Eicheltripper", Bubo inguinalis sin., kein Geschwür am Penis.

Status am 18. September 1892. 32jähriger Patient von grosser Statur, starkem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und entsprechendem Fettpolster. Gesunde Gesichtsfarbe. Haut feucht; Bubonennarbe in der linken Leistenbeuge, Spur von Drüsenschwellung im Nacken.

Puls 96 in 1 Minute, regelmässig.

Nervensystem: a. Bewegungsvermögen. In der Ruhelage der Glieder sind keine Abnormitäten nachzuweisen, Muskelatrophieen sind nicht vorhanden (vielleicht ist der rechte Sternocleidomastoideus etwas dünner als der linke). Alle Glieder sind activ und passiv frei beweglich. Die grobe Kraft ist in den Beinen etwas herabgesetzt.

Die linke Gesichtshälfte ist nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte etwas flacher als die rechte. Die linke Lidspalte ist etwas weiter als die rechte, die beiden Nasenlöcher sind gleich gross. Beim Pfeifen contrahiert sich die rechte Mundhälfte kräftiger. Es besteht beiderseits Ptosi, so dass das obere Viertel der Iris ver-

deckt ist. Die Pupillen sind gleich weit, stecknadelkopfgross und starr.

Augenbewegungen: Bei Blick nach oben bleiben die oberen Augenlider etwas zurück, so dass sie den oberen Cornealrand bedecken, dabei Zittern im rechten oberen Augenlid. Links: Blick nach aussen, innen und nach oben unvollständig. Bei Endstellung etwas Nystagmus. Rechts: Blick nach oben fehlt, nach aussen und nach innen eingeschränkt.

Die Kaubewegungen sind beiderseits gleich stark. Die Zunge wird ohne Zittern vorgestreckt, weicht dabei etwas nach rechts ab, ist links weniger voluminös als rechts (also leichte linksseitige Hypoglossusparese).

Laryngoskopischer Befund: 8. III. 1893. Das Zäpfchen hängt gerade herab; beim Intonieren wird die linke Gaumenseite weniger als die rechte gehoben, so dass die Uvula nach rechts abweicht.

An der Epiglottis zeigt sich nichts besonderes. Bei ruhiger Atmung bildet die Glottis ein in 2 Abschnitte zerfallendes Dreieck; die Teilung wird bedingt durch einen leichten Vorsprung in der Gegend der Processus vocales. Das linke Stimmband steht fast unbeweglich still, nahe der Mittellinie. Das rechte Stimmband steht bei ruhiger Inspiration etwa 3 mm von der Mittellinie entfernt. Bei forcierter Atmung verengert sich das vordere Ende der Glottis gleich bei Beginn des Inspiriums. Bei Phonation macht das linke Stimmband so gut wie keine Adductionsbewegungen, die des rechten sind ergiebiger, das linke zittert dabei heftiger als das rechte. Beide Stimmbänder zeigen bei Inspiration einen excavierten Rand, der sich aber bei der Phonation ausgleicht.

Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Schleimhaut zeigt nichts Besonderes. Zeichen einer Entzündung sind nicht vorhanden.

Die Gegend des Oppenheim'schen Punktes ist links etwas schmerzhafter wie rechts, aber nicht auffallend reizbar, bei Druck auf dieselbe wird die Atmung etwas tönend, auch laryngoskopisch lässt sich dann eine Verengerung der Glottis beobachten. Es ist indes fraglich, ob es sich hier nicht um ein mechanisches Zusammendrücken derselben handelt, was bei tieferem Druck

schwer zu vermeiden ist. Auch bei Gesunden ist dieselbe Erscheinung leicht hervorzurufen, doch tritt bei diesen wegen der grösseren Glottis nicht gleich Stridor ein.

Die Sprache ist näselnd (offene Nasenstimme), wenig ausgiebig, die Tonhöhe wechselt oft, auch mitten in der gewöhnlichen Unterhaltung (P. schnappt über).

Der Kranke kann von Flüssigkeiten immer nur kleine Portionen schlucken. Es kommt dabei nichts durch die Nase. Dies geschieht auch nicht, wenn er grössere Mengen hinunterzubringen sucht, doch bekommt er dann Atemnot, muss Luft holen und verschluckt sich dabei.

b. Empfindungsvermögen. Subjectiv: öfter Kopfschmerz und taubes Gefühl in den Fingerspitzen. Dumpfes Gefühl und Parästhesieen in der Umgebung des linkes Auges. Objectiv: Leise Berührungen werden an den Füssen und unteren Viertelu der Unterschenkel nicht gefühlt; etwa bis zur Höhe der Brustwarzen werden Kuppe und Spitze der Nadel nicht unterschieden. Die Nadelstiche werden noch nach 4 Stunden als schmerzhafte Punkte gefühlt. Die Schmerzleitung ist am Fusse verlangsamt, Wirbelsäule und Kopf auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Temperatursinn intact. Muskelsinn: Bewegungen der Füsse und Kniee werden vom Patienten sehr oft nicht als solche empfunden. Bei geschlossenen Augen weiss Patient über die Lage seiner Unterschenkel und Füsse nicht Bescheid.

Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt, Gehör, Geruch und Geschmack sind intact.

Kitzeln der Fusssohlen löst keine Reflexe aus, erst stärkeres Streichen ruft Schmerz hervor. Bauchdecken-, Hoden- und Gaumenreflexe sind erhalten.

Patellarreflex, Fussclonus und Pupillenreflex fehlen.

Digestionsapparat ohne wesentliche Störungen, ohne gastrische Krisen und Erbrechen.

Respirations- und Circulationsapparat ohne Besonderes. Puls 96.

Urin wird spontan entleert, aber mühsam, erst nach längerem Drücken. Geringe Opalescenz von Albumen. Ohne Zucker und Blut.

Ataxie ausgesprochen in den Beinen; beim Stehen mit geschlossenen Augen deutliche Schwankungen. Der Gang ist so unsicher, dass Patient von beiden Seiten gehalten werden muss. Dabei macht er mit den Beinen schleudernde Bewegungen, besonders mit dem linken. Die Füsse werden mit den Hacken zuerst aufgesetzt. Ziemlich deutliche Ataxie auch in den Armen, im rechten mehr ausgesprochen, als im linken.

Wir haben hier ein höchst vielseitiges Symptomenbild vor uns: Tabes; sensible Störungen; Ataxie; Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen; Pupillenstarre; Unvollständige Oculomotorius- und Trochlearis-Lähmung; linksseitige Facialis und Hypoglossusparese; linksseitige Gaumenmuskellähmung; Fehlschlucken; rechtsseitige Posticusparalyse und Internusparese, linksseitige Recurrensparese; Pulsbeschleunigung; Harnbeschwerden.

Patient wird behandelt mit Jodkalium, Galvanisieren und Soolbädern, ohne dass eine Linderung seines Zustandes bisher erfolgt wäre.

Der Fall ist ein gutes Beispiel für Tabes mit syphilitischer Genese. Ob man die Hirnnervenerkrankung als Lues cerebri oder als cerebrale Tabes bezeichnen muss, ist nicht zu entscheiden. Nach Oppenheim (1888) kann eine syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems resp. seiner Hüllen mit Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven einhergehen, die an sich nicht syphilitischer Natur sind, und grosse Übereinstimmung, wenn nicht völlige Identität zeigen mit den bei Tabes als Grundlage entsprechender Symptome gefundenen.

Die drei Erstickungsanfälle sind jedenfalls als solche zu betrachten, wie sie sich gemäss der Semon'schen Ansicht während des Degenerationsprocesses der medullären Centren zeigen. Ob sie nur einfache Glottiskrämpfe gewesen sind, oder sich zu wahren Larynxkrisen entwickelt hatten, lässt sich nicht mehr genau feststellen, doch dürfte das erstere der Fall gewesen sein.

Seitdem hat Patient nicht wieder an solchen Anfällen oder überhaupt an Atemnot gelitten. Dagegen bemerken seine Schlafgenossen im Krankenhaus, dass öfter drei- bis viermal in jeder Nacht seine Atmung

laut tönend, wie schreiend war. Er selbst weiss davon nichts. Ganz ähnliche Erscheinungen finden wir in unserem Fall IV, wo wir darauf zurückkommen werden.

Es scheint, dass sich die Lähmung während des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik weitergebildet hat. Denn in dem Bericht des laryngoskopischen Befundes vom 18. September 1892 ist eine Excavation des rechten Stimmbandes nicht erwähnt, während die des linken schon beobachtet war.

Die Kehlkopflähmung hat grosse Ähnlichkeit mit der von Kahler beschriebenen rechtsseitigen Recurrensparese und linksseitigen (allerdings nicht ganz vollständigen) Posticuslähmung. Auch hier bestand häufiges Überschlagen der Stimme ins Falsett. Ein dritter ähnlicher Befund ist in der Litteratur unseres Wissens nicht beschrieben, ausgenommen die Recurrensparese und Posticuslähmung unseres IV. Falles.

Vollständige Lähmung des Nervus accessorius Willisii.

Schon im Vorhergehenden haben wir oft von der Lähmung des Accessorius gesprochen, doch waren dann immer nur die in der Vagusbahn verlaufenden Fasern betroffen, während gleichzeitige Paralysen sowohl seines äusseren (spinalen) wie inneren (Vagus-)Astes nur selten angetroffen werden.

Der erste Fall einer solchen vollständigen Accessoriuslähmung wurde von Erb[76]) 1868 beobachtet, dann folgten 1872 Seeligmüller[77]), 1877 Fraenkel, dessen Krankengeschichte von Holz[78]) in einer Inaugural-Dissertation beschrieben wurde, 1879 Bernhardt[79]), 1885 Remak[80]), 1887 Pel[81]), 1888 Aronsohn (Fall 1 und 4) und 1892 Adolf Schmidt[84]). Eine besondere Stellung nehmen die 1888 von Remak[82]) berichteten Fälle traumatischer Accessoriuslähmung ein. Auch der Fall syphilitischer Erkrankung des Rückenmarkes, der ein ganz der Tabes ähnliches Bild hervorbrachte, von Oppenheim[83]) (1888) beschrieben, zeigte Beteiligung des inneren und äusseren Accessoriusastes.

Äusserst selten findet sich diese Affection bei Tabes. Der Fall von M'Bride[73]) (1885) bietet nur un-

vollständige Atrophie des einen M. sternocleidomastoideus; dagegen konnte Martius[74]) 1887 eine vollständige doppelseitige Lähmung beider Accessoriusäste bei Tabes beschreiben. Unter den beiden Fällen Aronsohn's[75]) ist der zweite tabischen Ursprungs. Hier handelt es sich nur um eine linksseitige Lähmung. Endlich wurde von Gerhardt am 16. Februar d. J. in der Gesellschaft der Charité-Ärzte eine noch jetzt in der Klinik befindliche Patientin mit gleichfalls nur unvollständiger Affection des Accessorius spinalis vorgestellt.

Es sind somit nur vier Fälle tabischer Accessoriusparalyse bekannt, denen wir in der Lage sind, einen fünften und zwar mit doppelseitiger Lähmung hinzufügen zu können (Fall IV).

Durch die von Holz in seiner Dissertation besprochenen physiologischen Forschungen von Burchardt[105]), Hein[106]) und Bischoff[107]) ist festgestellt, dass sämtliche motorischen Fasern des Vagus aus dem inneren Aste des N. accessorius stammen, und zwar sind dies folgende:

1. Der Ramus pharyngeus, der nach Hein den hinteren Teil des Velum palatinum versorgt.
2. Die im N. laryngeus sup. verlaufenden Fasern für die Kehldeckelmuskeln und den M. crico thyreoideus.
3. Der ganze N. laryngeus inf. (der allerdings nach Burkart und Krause auch sensible, also Vagusfasern enthält).
4. Der Ramus cardiacus.

Der äussere Ast des Accessorius versorgt die Mm. cucullares und sternocleidomastoidei.

Wenn man also von einer vollständigen Lähmung des N. accessorius spricht, sollte man Lähmungen der Gaumen-, Epiglottis- und Kehlkopfmuskeln, Beschleunigung der Pulsfrequenz und Paralyse der beiden oben genannten Muskeln nachweisen können. Dies ist aber in so umfassendem Maasse meist nicht der Fall.

Bei Erb finden sich abnorme Bewegungen des Gaumensegels, Schlingbeschwerden, vollständige Lähmung der linken Kehlkopfhälfte, Paralyse des linken Cucullaris und Sternocleidomastoideus, dagegen wird der Puls als normal bezeichnet. (Die Affection war einseitig.)

Seeligmüller führt an: 1. Schiefstand des Zäpfchens nach rechts und fast völlige Unbeweglichkeit desselben, 2. Schluckbeschwerden, 3. Lähmung beider Stimmbänder mit Sprachstörungen, 4. Puls 92—96, 5. beiderseitige, obwohl ungleichmässige Lähmung der Mm. sternocleidomastoidei und cucullares.

Ebenso vollständig, obgleich nur einseitig, waren die Erscheinungen bei Fraenkel (Holz). Insbesondere waren auch hier sämtliche Kehlkopfmuskeln (auf einer Seite) gelähmt.

Bei Bernhardt war die Lähmung einseitig und liess die Schlundmuskeln frei.

Bei Remak handelte es sich um die Folgen einer Pachymeningitis syphilitica in der Gegend der vorderen Wurzeln der obersten Cervicalnerven und des Accessorius. Die Erscheinungen waren doppelseitig und bis auf die Beteiligung der Gaumenmusculatur vollständig. Die Sprache war heiser und klanglos.

Bei Oppenheim's Fall syphilitischer Centralerkrankung bestanden Schlingbeschwerden, rechtsseitige Stimmbandlähmung, Beschleunigung der Pulsfrequenz und Parese des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus.

Schmidt's Fall von Syringomyelie zeigte nur unvollständige Lähmungen des inneren Astes, linksseitige Recurrensparalyse, rechts nur Posticusparese, keine Schlingbeschwerden, Gaumensegel frei, Puls 90; Lähmung des äusseren Astes.

Von den tabischen Fällen war der Kranke von Martius schon früher durch Landgraf vorgestellt worden als an Larynxkrisen leidend, später fand man doppelseitige Posticuslähmung und Paralyse des äusseren Accessoriusastes. Störungen der Pharynxmusculatur und Schluckbeschwerden scheinen nicht bestanden zu haben. Puls 80—100.

M'Bride beschreibt Abweichung des Zäpfchens nach rechts, Schlingbeschwerden, doppelseitige Posticuslähmung, Pulsbeschleunigung und Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus. Vom Cucullaris sagt er nichts.

Bei Aronsohn und Pel bestanden einseitige Affectionen; bei ersterem: Lähmung des linken Velum palatinum, Epiglottis frei, linksseitige Posticuslähmung,

Atrophie des linken Cucullaris und Sternocleidomastoideus, Puls 120; bei Pel: Hemiatrophia linguae links; linksseitige Paralyse des Velum und des Recurrens; Schluckbeschwerden (nur vorübergehend). Puls normal.

In dem vor kurzem von Gerhardt vorgestellten Falle handelt es sich um eine 45 jährige Frau ohne erbliche Belastung, die einmal geboren und zweimal abortiert hat. Aus der Anamnese ist hervorzuheben: im 16. Jahr Kohlenoxydvergiftung, danach Typhus; vor 6 Jahren Verlust des Gehörs auf dem linken Ohr, angeblich infolge von Schreck; seitdem Schwäche in den Beinen, Schwindel, Schmerzen im ganzen Körper, Gürtelgefühl um die Brust; vor einigen Monaten Bluthusten; grosse Abmagerung und allgemeiner Kräfteverfall.

Die äusserst herabgekommene, schwächliche Frau kann nur mit fremder Hülfe gehen und zeigt dann ausgesprochen tabischen Gang. Ferner finden sich: Romberg'sches Symptom: deutliche Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten; Fehlen der Patellar- und Pupillenreflexe: Hemeralopie; Taubheit links (das Trommelfell ist narbig geschrumpft, getrübt und sklerosiert). Geschmack und Geruch sind normal.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Normale Stellung und Beweglichkeit des Velum palatinum; doppelseitige Posticuslähmung, die sich links zu einer schon weit fortgeschrittenen Recurrensparese entwickelt hat; keine Abnormitäten der Färbung oder Sensibilität der Schleimhaut. Die Stimme ist schwach, besitzt aber nichts Auffallendes, da durch Hyperadduction des rechten Stimmbandes vollkommener Glottisschluss erreicht wird. Der Oppenheim'sche Punkt ist beiderseits leicht schmerzhaft. Schluckbeschwerden bestehen nicht.

Beide Mm. sternocleidomastoidei zeigen deutliche Atrophie, besonders in ihren clavicularen Teilen; der linke mehr als der rechte. Der linke M. cucullaris ist stark atrophisch, der rechte wenig oder garnicht. Am stärksten ist die untere Partie befallen. Das linke Schulterblatt steht weiter von der Mittellinie ab, als das rechte; während dieses bis an die Wirbelsäule zurückgezogen werden kann, bleibt das linke stets weit von derselben entfernt. Links sieht man

deutlich die Wülste der Mm. rhomboidei, rechts nicht. Beim Heben der Schultern bleibt die linke, besonders ihr Acromion, stark gegen die rechte zurück. Der linke Arm kann nicht vollkommen bis zur Senkrechten erhoben werden. Sonst sind Arm- und Kopfbewegungen frei.

Die Lähmung ist also sowohl im äusseren, wie im inneren Aste links stärker.

Puls 95 in 1 Minute.

Es bestehen wahre Larynxkrisen, die schon seit Jahren mit wechselnder Häufigkeit, gewöhnlich in Zwischenräumen von einigen Tagen, eintreten, meist nur einmal, zuweilen auch zwei- bis dreimal in 24 Stunden. Ihr Verlauf ist folgender: Patientin bekommt plötzlich starke Hustenanfälle, die schnell zu Atemnot führen, so dass sie nachts dadurch aufgeweckt wird. Sie muss sich aufsetzen, die Inspiration ist mühsam und von einem krähenden Tone begleitet. Die Kranke hat das Gefühl, als ob ihr die Kehle zugeschnürt sei. Sonstige Sensationen sind nicht vorhanden. Der Anfall dauert etwa 5 Minuten. Zuweilen, doch nicht immer, konnte man in der Klinik durch Cocaïnisieren der Nase der Atemnot ein Ende machen. In der freien Zeit lässt sich durch Reizung der Nasenschleimhaut nur Niesen hervorrufen.

Interessant sind ausserdem eine gleichzeitig bestehende Hemiatrophia linguae sin. und eine Parese des Zwerchfells. Man bemerkt beim Inspirium keine Drucksteigerung im Abdomen; der untere Leberrand rückt bei tiefer Einatmung um $1-1^1/_2$ cm nach oben. Aufgefordert kann Patientin auch mit dem Bauche Inspirationsbewegungen machen, doch sind diese leicht mit der Hand zu unterdrücken. Reizung der Nn. phrenici bewirkt ein Tiefertreten des Zwerchfells, und zwar rechts mehr als links. Die linke Seite ist also auch hier stärker betroffen.

Eine derartige Combination von Vagus-, Accessorius- und Zwerchfelllähmung scheint bei Tabes noch nicht beobachtet zu sein, dagegen findet sich eine ganz ähnliche Parese des Diaphragmas in dem eben erwähnten Falle Remak's von syphilitischer Erkrankung der Wurzeln des Halsmarkes und der Medulla.

Überblicken wir alle die hier kurz referierten Fälle von gleichzeitiger Paralyse des Accessorius spinalis und Accessorius vagi, so lassen sich unterscheiden: vollständige Lähmung in beiden Zweigen und unvollständige nur des inneren, nur des äusseren oder beider Äste.

Vollständige Lähmungen werden auf eine Läsion des Stammes hindeuten, unvollständige auf eine der Wurzeln oder der Kerne.

Der Stamm des Accessorius kann als ganzer während seines Verlaufes innerhalb der Schädelhöhle bis zum Austritt aus dem Foramen jugulare von Krankheitsprocessen ergriffen werden. Die Lähmung ist dann vollständig. Als solche sind die Fälle von Erb und Holz zu betrachten.

Central davon gelegene Läsionen werden zu minder vollständigen Lähmungen führen, da nicht alle Wurzelfasern und nicht sämtliche Kerne ergriffen zu werden brauchen. Die Diagnose, ob es sich um Erkrankung innerhalb oder ausserhalb des Rückenmarks resp. der Medulla handelt, wird oft nicht genau zu stellen sein und immer nur aus noch vorhandenen anderweitigen Symptomen, wie den Zeichen sonstiger tabischer Erkrankung, was auf den medullären Sitz deuten würde, oder Schmerzen und Bewegungsstörungen der Halswirbelsäule, die auf eine Entzündung der Häute des Rückenmarks und dadurch bedingte Läsion der Wurzelfasern hinweisen (Fälle von M'Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt einerseits und Remak andererseits).

Bei dem Falle traumatischer Accessoriusparalyse von Remak[82])-Israel, nach Exstirpation eines Cavernoms der rechten Halsseite, handelt es sich hauptsächlich um Zerrung der Nervenfasern; die Lähmungen waren nie ganz vollständig und gingen zum Teil bald wieder zurück. Doch hatte sich auch hier das Semon'sche Gesetz als richtig bewährt: denn es bildete sich eine rechtsseitige Posticuslähmung mit Internusparese.

Zu erwähnen ist noch das verschiedene Verhalten der unteren Partie des Cucullaris im Gegensatz zu seinen oberen Partieen und dem M. sternocleidomastoideus. In allen Fällen, in denen man darauf achtete, hat sich der erstere viel stärker atrophisch gefunden, als die beiden

letzteren. Auch Duchenne[108]) führt in seiner Physiologie 20 Fälle an, die diese Beobachtung bestätigen. Als Grund nimmt er an, dass der obere Teil des Cucullaris und der Sternocleidomastoideus ausser vom Accessorius auch noch von Zweigen der Plexus cervicalis innerviert werden. Diese Annahme hat Henle[109]) anatomisch bestätigt. Es stimmt dies auch mit einem schon von Claude Bernard beobachteten Phänomen überein. Dieser fand nach Durchschneidung des Accessorius zwischen Hinterhaupt und Atlas noch ziemlich starke Beteiligung des Sternocl. an den gewaltsamen Atembewegungen und führte diese Erscheinung auf die erhaltene Function der Cervicalnerven zurück.

Nicht immer ist der äussere Ast vollständig gelähmt, wie im Falle M'Bride's, der nur den Sternocleidomastoideus atrophisch fand. Auch in einigen unserer Fälle ist eine leichte Beteiligung nur dieses Muskels nachweisbar (Fall I, II). Wir haben diese Fälle nicht unter den Lähmungen des Accessorius spinalis angeführt, weil sie zu unbedeutend waren, um sicher als pathologisch und nicht als vielleicht zufällig bestehende Verschiedenheiten zu gelten. Indes sollten diese Befunde eine Mahnung sein, bei allen Tabeskranken genau auf die Mm. sternocleidomastoidei und cucullares zu achten, da sich dann vielleicht die Fälle von Erkrankungen derselben mehren würden. Der Umstand, dass wir bei 4 Tabikern 3 mal, wenn auch teilweise sehr leichte, Affectionen dieser Muskeln gefunden haben, legt den Gedanken nahe, dass in den bisher publicierten Fällen solche leichten Atrophieen übersehen worden sind.

Das im allgemeinen seltene Vorkommen einer gleichzeitigen Lähmung beider Accessoriusäste, stimmte recht gut überein mit der Ansicht, die man anatomisch über die Kerne beider Äste hatte. Diese sollten gänzlich von einander getrennt, der eine im Rückenmark, der andere in der Medulla obl. liegen. Die jedoch immer zunehmende Zahl von Beobachtungen vollständiger Paralyse beider Äste liess den Gedanken, dass ihre Kerne doch in näherer Beziehung stehen könnten, weniger absurd erscheinen. Schon Martius deutet auf die Arbeiten von Darkschewitsch[110]) im Laboratorium von Flechsig hin, nach denen sich für den M. accessorius nur ein

Kern findet. Schmidt[84]) hält es nach diesem, sowie nach den physiologischen Untersuchungen von Koch[111]) und Drees[112]) für festgestellt, dass der Nerv aus einer fortlaufenden Ganglienzellenkette hervorgeht, welche vom sechsten Cervicalnerven aufwärts sich bis zum unteren Drittel der Oliven erstreckt und die postero-lateralen Teile des Vorderhorns einnimmt.

Demnach wäre der Lähmung beider Äste des Accessorius der Anschein der Zufälligkeit genommen, der ihr nach der alten Ansicht anhaften musste.

Eigene Beobachtung.

Fall IV.

Arbeiter Friedrich B., 53 Jahre alt. Aufgenommen am 31. Mai 1892.

Anamnese: Vater und Mutter sind tot, die Todesursache ist dem Patienten nicht bekannt. 6 Geschwister leben und sind gesund. Eine Schwester starb 48 Jahr alt. 6 Kinder sind klein gestorben, 4 Kinder leben und sind gesund.

Von Kinderkrankheiten hatte er Masern und Scharlach. Mit 13 Jahren gastrisches Fieber. Patient war Arbeitskutscher und hatte oft schwere Lasten auf- und abzuladen. Vor etwa 2 Jahren musste er diese Arbeit aufgeben wegen Schwäche in den Armen. Soldat war er 1860 nur 6 Wochen, wurde dann angeblich wegen ungenügender Sehschärfe entlassen. 1882 Verletzung an der Hüfte durch Sturz vom Heuboden, an der er 8 Wochen krank lag. 1890 operative Entfernung einer bohnengrossen Geschwulst über dem linken Auge, deren Inhalt breiig und körnig war. Seitdem soll das linke Auge allmählich nach aussen gerückt sein. Es entstanden Doppelbilder, die immer weiter auseinander gingen. Im Herbst 1890 entwickelten sich langsam Bewegungsstörungen in beiden Schultern, später traten reissende Schmerzen hinzu, die ihn bei Bewegungen des Kopfes und der Arme hinderten; bald darauf taubes Gefühl und Prickeln in den Extremitäten; es war ihm, als ob er auf Filz ginge. Die Schmerzen steigerten sich 1891 angeblich infolge von Erkältung. Von Februar bis Mai 1892 war er im Lazaruskrankenhause zu Berlin.

Daselbst zeigten sich zum ersten Mal Schmerzen in der Magengegend, die anfallsweise 5—6 mal täglich unabhängig vom Essen auftraten. Oft führten sie zu Erbrechen. Zu gleicher Zeit traten Harnbeschwerden ein, Drücken in der Blasengegend ohne die Möglichkeit, Urin zu lassen. Durch die Behandlung (Elektrisieren und Einreibungen) wurde das Leiden nur wenig gebessert. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren zeigt sich Luftmangel beim Gehen und Husten. Patient hatte dabei schleimigen Auswurf, in dem eitrige Massen schwammen. Der Husten verschwand wieder, doch blieb die Dyspnoe bestehen. Seit einiger Zeit wird seine Atmung nachts öfter laut stridorös, stönend und heulend.

Potus: Für 20— 40 Pf. Schnaps und 2 Glas Bier täglich.

Infectio: wird geleugnet.

Status am 31. V. 1892. Mann von kräftigem Knochenbau, mittlerer Statur, mit abgemagerten Muskeln und sehr geringem Fettpolster; Haut dünn, wenig elastisch; Narbe am linken Auge, von der Operation stammend; Drüsenschwellung am unteren Teil des linken Schulterblattes, unter den Schlüsselbeinen und am Nacken. Weisse Narbe am rechten Frenulum, Leucoderma am Halse.

Starker Schweissausbruch im Gesicht, der besonders beim Essen und bei psychischer Erregung auftritt. (Während der Untersuchung ist das Gesicht des Pat. mit Schweissperlen bedeckt.) Dabei ist die rechte Gesichtshälfte deutlich stärker beteiligt; die linke Achselhöhle ist fast trocken, die rechte feucht. Auch die rechte Brustseite schwitzt stärker, als die linke. An den Extremitäten ist kein Unterschied bemerkbar.

Nervensystem. a) Bewegungsvermögen: Unwillkürliche Bewegungen der Glieder kommen nicht vor.

Der M. sternocleidomastoideus ist so stark atrophisch, dass man ihn bei oberflächlicher Betrachtung gar nicht wahrnimmt. Die vordere Brustwand ist flach, die Schultern treten nicht gegen das Brustbein zurück, sondern sind nach vorn und unten gesunken. Die Schlüsselbeine wenden ihre Convexität besonders links deutlich nach unten; beide sind an ihrem sternalen Ende etwas nach oben und vorn luxiert. Die Oberschlüsselbeingruben erscheinen auffallend geräumig dadurch, dass

der beim Gesunden sichtbare Vorsprung der Sternocleidomastoidei, der ihre mediale Begrenzung bilden soll, fortgefallen ist. Erhalten von diesem Muskel ist ein dünner, rechts schwächerer Strang, dessen Ansatz man bis in die Incisura sterni verfolgen kann, links auch bis an einen etwa 2 cm lateralwärts gelegenen Punkt der Clavicula. Der Rest des Kopfnickers spannt sich, rechts mehr als links, deutlich an bei forcierter Atmung und beim Heben der Schultern, nicht so deutlich bei Drehung des Kopfes und Hängenlassen der Schultern, etwas mehr, wenn diese dabei gehoben werden.

Wendung des Kopfes nach der Seite ist möglich bei aufrechter Haltung wie bei Neigung desselben nach vorn und nach hinten, aber nur mit einer unter dem gewöhnlichen Maasse stehenden Kraft. Beim Heben der Schultern sieht man deutlich, wie der M. omohyoideus den Rest des Kopfnickers in die Höhe hebt.

Der Rücken ist stark gewölbt, die Wirbelsäule auf Beklopfen besonders im unteren Brustteil empfindlich. Es findet sich eine leichte Kyphose im Brustteil, und eine geringe Scoliose oben nach rechts, im Lendenteil nach links. Der obere Teil des M. cucullaris (Portion claviculaire und Portion élévatrice von Duchenne) ist vorhanden und als mässig dicker Wulst fühlbar; die claviculare Partie ist die schwächere. Von der unteren Portion des Muskels (P. adductrice) finden sich nur wenige dünne Muskelbündel. Die Schulterblätter sind nach vorn und unten gerückt, so dass es den Eindruck macht, als ob der Schultergürtel schlaff auf dem Brustkorb aufgesetzt wäre und des Bandes entbehrte, das ihn sonst hinten zusammenhält. Dem entsprechend misst der Interscapularraum:

in der Höhe des 3. Proc. vertebr.	rechts	13,0 cm
	links	12,0 cm
in der Höhe des 7. Proc. vertebr.	rechts	10,0 cm
	links	10,7 cm.

Gleichzeitig fällt auf, dass die medialen Ränder der Scapulae nicht parallel stehen, sondern nach oben divergieren. Die Schulterblätter haben eine Drehung um eine dorso-ventrale Achse nach aussen gemacht, so dass das mediale Ende der Crista scapulae etwas höher steht als das laterale.

Heben der Schultern ist möglich so weit, dass der Schulterkamm ungefähr eine Horizontale bildet, während beim Gesunden bei extremer Schulterhebung das Acromion höher steht, als das mediale Ende des Schulterkammes. Dabei ist die Thätigkeit des M. levator scapulae eine sehr hervorragende, während die claviculare und die an das Acromion ansetzende Partie des Cucullaris offenbar nicht ausreichend functionieren, wodurch das Zurückbleiben der Acromia genügsam erklärt wird.

Während beim Gesunden die zurückgenommenen Schulterblätter sich fast berühren, bleibt hier ein Zwischenraum zwischen ihnen, so dass ihr Abstand von der Mittellinie

in der Höhe des 3. Proc. vertebr.	rechts	9,0 cm
	links	7,4 cm
in der Höhe des 7. Proc. vertebr.	rechts	9,0 cm
	links	9,0 cm

beträgt.

Die Divergenz der medialen Ränder wird also etwas ausgeglichen, was auf die Wirkung der Mm. rhomboidei zurückzuführen ist, die sich als grosse deutliche Wülste dicht unter der Haut finden.

Activ können die Arme nur bis zu etwa zwei Dritteln der horizontalen Lage erhoben werden; dies deutet gleichfalls auf die Schwäche der oberen äusseren Partieen des Trapezius hin. Beim Heben der Arme nach vorn liegen die Scapulae dem Thorax dicht an, dabei treten die Zacken des Serratus anticus mit grosser Schärfe hervor. Passiv lassen sich die Arme bis zur Verticalen erheben, doch klagt Patient dabei über Schmerzen in der Schulter, wie man annehmen kann, eine Folge der schon lange Zeit unzulänglichen activen Bewegungen.

Die spärlichen noch erhaltenen Bündel des Sternocleidomastoideus und der unteren Partie des Cucullaris zeigen schwache Zuckungen, aber keine Entartungsreaction, die obere Portion des Cucullaris reagiert normal.

Im übrigen sind die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten frei; schlürfender aber nicht atactischer Gang. Eine leichte Behinderung im linken Kniegelenk stammt von der Verletzung durch den Fall.

Die Finger der linken Hand sind plumper als die

der rechten. Der Metacarpus der linken ist verdickt, dagegen die Musculatur schwächer als rechts.

Bei Stehen mit geschlossenen Augen treten nur geringe Schwankungen ein; Patient fällt nicht um, auch wenn man ihn anstösst.

Das linke obere Augenlid hängt herab. Die Bulbi stehen ruhig; der linke stark nach aussen, fühlt sich kleiner an; der rechte Bulbus ist frei beweglich, der linke kann nicht nach innen und nach oben, wenig nach unten, wohl aber nach aussen bewegt werden. Die Pupillen sind gleich, mittelweit und starr. Die linke Sehnervenpapille ist blasser und kleiner als die rechte.

Laryngoskopischer Befund. Das Gaumensegel hängt senkrecht herab, hebt sich beiderseits gleich. Die Epiglottis ist seitlich etwas zusammengedrückt, jedoch ohne den Einblick in den Larynx zu hindern. Bei ruhiger Atmung stehen die Stimmbänder unbeweglich, beiderseits gleich weit von der Mittellinie, so dass die Weite der Glottis ungefähr 3 mm beträgt. Bei forcierter Atmung wird am Ende des Inspiriums der vordere Teil der Stimmbänder etwas nach innen gezogen. Der Rand beider Stimmbänder ist excaviert. Bei der Phonation macht das rechte Stimmband nur zuckende Bewegungen; es bleibt ein kleiner lancetförmiger Spalt bestehen. Entzündliche Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen der Schleimhaut sind nicht vorhanden. Die Sprache ist langsam, die Stimme rauh und klanglos, in ihrem Umfang wesentlich beschränkt.

Leichte Schluckbeschwerden sind vorhanden. Zuweilen hat Patient beim Schlucken merkwürdige Sensationen von Kribbeln im Kehlkopf.

Druck auf den Oppenheim'schen Punkt erzeugt keinen Schmerz, dagegen oft Schluckbewegungen mit lautem glucksenden Geräusch.

Die Zunge ist intact.

b) Empfindungsvermögen. Subjectiv: In Armen und Beinen das Gefühl von Taubsein, Kribbeln, Ameisenlaufen und Nadelstechen. Gürtelgefühl in der Magengegend Reissende Schmerzen zwischen den Schultern. Objectiv: Feinste Berührungen werden nicht gefühlt im ulnaren Teile beider Hände und beider Vorderarme. Schmerzgefühl am ganzen Körper herabgesetzt. (Als

ihm eine Hautdrüse exstirpirt wurde, verspürte Patient dabei nicht den mindesten Schmerz.) Temperatursinn erhalten, ebenso Muskelsinn.

Gesichtsfeld: Nicht eingeschränkt.

Sehschärfe R = $^6/_{12}$,
L = $^6/_{18}$.

Gehör, Geruch und Geschmack erhalten.

Patellarreflexe fehlen, Fussclonus vorhanden. Pupillenreflex fehlt.

Hoden-, Bauchdecken- und Fusssohlenreflexe sind erhalten.

Atactische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Digestionsapparat: Häufiges Erbrechen. (Magenkrisen.) Respirationsapparat: Keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Auftreten von Atemnot. Circulationsapparat: Nichts pathologisches.

Puls: 86 (80—98).

Beschwerden beim Urinlassen.

Zusammenfassung: Tabes, Sensible Störungen. Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, linksseitige Oculomotoriusparese, Rechtsseitige Hyperidrosis, doppelseitige Posticus und Internusparalyse, rechtsseitige Recurrensparese, leichte Schluckbeschwerden, leichte Pulsbeschleunigung, doppelseitige Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei und cucullares.

Während des jetzt bald ein Jahr betragenden Aufenthalts in der Klinik ist dieser Status wesentlich derselbe geblieben. Das Erbrechen besteht noch. Es tritt in der Regel nur einmal täglich auf, manchmal Tag für Tag, manchmal in längeren Zwischenräumen. Nur selten hat es sich nachts gezeigt, meist morgens nach dem Frühstück. Gewöhnlich gehen Schwindel und Schmerzgefühl in der Magengegend vorauf.

Die reissenden Schmerzen in Hals und Rücken bestehen mit kleinen Schwankungen weiter, ebenso das Gürtelgefühl. Die Anfälle von Atemnot treten fast jede Nacht auf, Husten ist dabei nicht vorhanden. Im allgemeinen scheinen die Nachbarn des Patienten dadurch mehr belästigt zu werden als dieser selbst. Sie wecken

ihn oft auf, um dem sie störenden Geräusch ein Ende zu machen.

Es handelt sich hier nicht um eine Larynxkrise, sondern um eine zeitweise Verschlimmerung der durch die Posticuslähmung bedingten Dyspnoe, über deren mögliche Ursachen wir schon gesprochen haben. Bei allen trachealen und laryngealen Stenosen kommen derartige Anfälle von Atemnot vor. Durch irgend einen Reiz von Nase, Kehlkopf oder Ohr her liessen sich nie ähnliche Erscheinungen auslösen.

Dass ein Druck auf Oppenheim's Punkt Schluckbewegungen hervorruft, ist auch bei Gesunden zu beobachten. Doch fällt es auf, dass Patient überhaupt öfter und mit mehr Geräusch schluckt, um den Speichel hinab zu befördern, als man das sonst bemerkt. Speichelfluss ist nicht nachweisbar.

Sehr auffallend ist die gesteigerte halbseitige Schweisssecretion. Hirt führt in seinem Lehrbuch p. 502 einen ähnlichen Fall an, in dem nach jeder Mahlzeit die Hyperidrosis auf der linken Kopf-, Gesichts- und Halshälfte auftrat.

Auch sonst kommen locale Schweissabsonderungen bei Tabes vor, z. B. an den Händen oder Füssen. In Verbindung mit Larynxaffectionen scheinen sie noch nicht beschrieben zu sein. Inwieweit sie mit einer Sympaticuserkrankung zusammenhängen, ist nicht sicher bekannt. Friedreich hebt unter den vasomotorischen Störungen bei Tabes, die auf eine Beteiligung des verlängerten Markes hindeuten, starke Salivation und provuse Schweissabsonderung hervor.

Was die complete Accessoriuslähmung anbetrifft, so ist sie viel mehr entwickelt, als die in Gerhardt's Falle beschriebene. Sie entspricht fast genau der von Martius[74]) beobachteten, nur waren dort die Mm. sternocleidomastoidei nicht so stark atrophiert, wie in unserem Falle. Die Symptome der Cucullarislähmung stimmen genau mit der klassischen Schilderung überein, die Duchenne[90]) von denselben gegeben hat.

Das Gaumensegel ist nicht beteiligt, die Schluckbeschwerden und die Pulsbeschleunigung sind gering, die Muskeln des Kehlkopfes nur zum Teil, aber dem Semon'schen Gesetz entsprechend, gelähmt. Alle diese Symptome passen zu der medullären Krankheitsursache.

Hier wie in Fall von Gerhardt war die Atrophie des unteren Teiles des M. cucullaris stärker, als die seiner oberen Teile und des Mm. sternocleidomastoideus.

Am Schlusse angelangt, erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Gerhardt für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Ilberg für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Untersuchung der Fälle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

I. Fälle von Larynx- u. Herzaffectionen bei Tabes.

1. 1835. Cruveilhier: Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1835—1842. Tome II. Livrais. XXXII. Planche 2.
2. 1859. Duchenne: De l'ataxie locom. progress. Archives générales de méd. Jan. 1859. I. p. 61.
3. 1862. Bourdon: Nouvelles recherches etc. sur l'ataxie locom. progr. Archives génér. de médecine. Avril 1862. II. p. 365.
4. 1863. Friedreich: Die degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. 26. 1863. 401.
5. 1866. Schnitzler: Klinische Beobachtungen über Stimmbandlähm. Wien. med. Presse. 1866. 16.
6. 1869. Féréol: De quelques symptômes riscéraux et en particulier des symptômes laryngo-bronchiques de l'ataxie locomot. progr. Union méd. 1869. 4 u. 5. und Gaz. hebdomad. 1869. 7. p. 108.
7. 1874. Martin: De l'ataxie locom. progr. Paris 1874.
8. 1875. Rosenthal: Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Auflage. Stuttgart 1875.
9. 1876. Friedreich: Über Ataxie mit bes. Berücksichtigung heredit. Formen. Virch. Arch. 68. 1876. S. 189.
10. 1876. Hayem: Gazette méd. Paris 1876. 6. Mai. p. 219.
11. — Martin: De l'ataxie progr. Troubles ataxiques du côté du Larynx et Pharynx. Gaz. hebdom. No. 27. 1876.
12. 1876. Jean: Ataxie locom. etc. Gaz. hebdom. 27. 1876.
13. 1877. Boudin: Progrès méd. 1877. No. 5.
14. 1878. Semon: Clinical Societys Transactions. 1878. Vol. XI.
15. 1879. Charcot: Du vertige laryngé. Progrès méd. 1879. No. 17. p. 319.
16. 1879. Charcot: Gazette des hôpitaux. LII. 1879. 1. p. 4.
17. 1880. Krishaber: Du spasme laryngé dans l'ataxie locomotr. Gaz. hebdomad. No. 41. 1880.
18. 1881. Cherchevsky: Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques. Revue de méd. 1881. I. p. 541.
19. 1881. Lizé: Note sur quelques sympt. laryngo-bronchiques de l'ataxie locom. progr. etc. L'Union méd. No. 100. 1881.
20. 1881. Morgan: Paralysis of the abductors of the vocal cords etc. Medical Times 1881. Sept. 17.
21. 1881. Semon: Archives of Laryngol. Vol. II. 1881.
22. — Kahler: Beitrag zur pathol. Anatomie der mit cerebralen

Symptomen verlaufenden Tabes dorsalis. Zeitschr. für Heilkunde. 1881. S. 432.
23. 1882. L'hoste: Étude sur les accidents laryng. de l'ataxie locom. progr. Thèse de Paris 1882.
24. 1882. Démange: Chute spontanée des dents, crises gastriques et laryngées. Revue de méd. 1882. p. 247.
25. 1883. Garel: Crise laryngée dans l'ataxie loc. progr. etc. Lyon. méd. No. 1. 1883.
26. 1883. Landouzy et Deperine: Recherches sur les altérations bulbaires chez les ataxiques à crises laryng. Compt. rend. 1883. p. 367.
27. 1884. Rummo: Sur un cas non commun du Tabes bulbaire etc. Union méd. 1884. No. 81. p. 986.
28. 1884. Eisenlohr: Über bulbäre Complicationen der Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1884. 34. S. 554.
29. 1884. Klinkert: Jets over Tabes dorsalis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1884. 1015. II.
30. 1885. Fournier: Leçons sur la période praeataxique du Tabes d'origine syphilitique. Paris 1885.
31. 1885. Oppenheim: Über Vaguserkrankungen im Verlauf d. Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. 4 u. 49.
32. 1885. Remak: Discussion darüber. Ibid. 38. S. 616.
33. — Gerhardt: Laryngoskopie und Diagnostik. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. No. 44 A. S. 769.
34. 1885. Löri: Die durch anderweitige Erkrank. bedingten Veränderungen des Rachens u. s. w. Stuttgart 1885.
35. 1885. Ord. a. Semon: The larynx in Tabes dorsalis. Lancet Vol. I. 1885. 4. April. Ref. Intern. Centralblatt für Laryng. 2. 1886. p. 131.
36. 1885. Ziegelmeyer: Bericht über die Sommersaison im Schwefelbad Langenbrücken. Bruchsal. 1885.
37. 1885. Krause: Über Funktionsstörungen des Kehlkopfes bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Centralblatt f. Nervenheilk. 1885. No. 23. p. 522, u. Arch. f. Psych. u. Nerv. 1886. XVII. p. 289.
38. 1885. Berbez: Tabes crises laryngées. Fausse angine de poitrine. La France méd. No. 14. 3. Febr. 1885.
39. 1886. Weil: Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1886. 13.
40. 1886. Ross: On a case of locom. ataxy with laryngeal crises etc. Brain 1886. XXXIII. p. 24.
41. 1886. Landgraf: Vorstellung eines Kranken mit Larynxkrisen bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1886. 38. 46.
42. 1886. Krause: Discussion über diese Vorstellung. Ibid. No. 39.
43. — Oppenheim: - - - - - - 40.
44. — Fraenkel: - - - - - - 40.
45. — Remak: - - - - - - 40.
46. — Hirschmann: Paralysie des muscles crico-aryt. post. Tubercul. pulm. Tabes dorsalis. Annales des maladies de l'oreille etc. 1886. p. 166.
47. 1886. Saundby: Illustrations of locomot. ataxia. Birmingh. med. review. Dec. 1886. p. 14.

48. 1886. Krauss: Über einen mit Gelenkerkrankung u. Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1886. 43. 744 und Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. 16.
49. 1886. James Ross: On a case of locomotor ataxia with laryngeal crises. Brain 1886. XXXIII. p. 24.
50. 1886. Spitzer: Zur Casuistik der Tabes dorsalis. Wien. med. Blätter. 1886. 14.
51. 1886. Médail: Ataxie locom. progress. à évolution rapide. Spasmes laryngées etc. Journ. de méd. 13. 15. Aug. 1886. Ref. Laryngol. Centralblatt. 1887. p. 400.
52. 1887. Küssner: Zur Kenntnis der Vagussymptome bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1887. 20. 356.
53. 1887. Felici: Paralisi e crisi laryngee etc. Archivii Italiani di Laringologia. 1887. Fasc. II. Ref. Neurolog. Centralbl. 1888. p. 138.
54. 1887. Luc: Parésie des dilatateurs glottiques ayant permis de diagnostiquer un début de Tabes dors. La Franc médicale 1887. p. 174. Ref. Deutsch. Medicinal-Zeitschr. VIII. 24. 1887. p. 278.
55. 1887. Wegener: Über die Lähmung der Kehlkopfmuskeln als Symptom der Tab. dors. Inaug.-Diss. Berlin 1887.
56. 1887. Eulenburg: Über Combination von Tabes dorsalis mit motorischer Systemerkrankung des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschr. 1887. 35. S. 765.
57. 1887. Oppenheim: Vorstell. in d. Gesellsch. der Charité-Ärzte zu Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1887. 17. 309.
58. 1887. Oppenheim u. Siemerling: Beiträge zur Pathologie und Therapie der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. für Psych. 1887. S. 98.
59. 1887. Leyden: Herzaffectionen bei Tabes. Centralbl. f. klin. Med. 1887. VIII. 1.
60. 1888. M. Gay: Tabes dorsalis Ataxia. Brain. X. p. 494. Ref. Neurolog. Centralbl. 1888. 7. 17. S. 495.
61. 1888. Kroenig: Wirbelerkrankung bei Tabikern. Zeitschr. für klin. Med. 1888. S. 51.
62. 1888. Groedel: Herzaffectionen bei Tabes. Deutsch. med. Wochenschr. 1888. 20.
63. 1889. Oppenheim: Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nerv. XX. 1889. S. 131.
64. 1889. Charcot: Tabes, crises gastriques et crises laryngées. Gaz. hebdomad. XXVI. 47. 1889.
65. 1889. Marina (Fano): Zur Symptomatologie der Tab. dors. mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- u. Schlundkopf. Arch. f. Psych. XXI. 1889. S. 156.
66. 1889. Gra van Gieson: A contribution of the pathol. of the laryngeal and other crises in Tab. dors. Journal of the nerv. and ment. Dis. XV. 7. p. 458.
67. 1889. Semon: Clinical Society's Transactions. 1889. Vol. XXII. p. 374.
68. 1890. Dreyfuss: Die Lähm. des Kehlkopfes bei Tabes dorsalis. Virch. Arch. CXX. 1890. S. 154.

69. 1890. Charcot: Deux cases d'ataxie locom. Semaine médic. X. 24. 1890.
70. 1891. Burger: Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leiden 1891.
71. 1891. Jolly: Über trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. Charité-Annalen. XVI. 1891. S. 341.
72. 1892. Grabower: Kehlkopfsmuskellähmung bei Tabes dorsalis. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. 27. 633.

II. Fälle von Accessoriuslähmung.

a) tabisch.

73. 1885. M'Bride: A contribution of the Study to laryngeal paralyses. Edinb. med. Journ. July 1885. p. 15.
74. 1887. Martius: Über Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berlin. klin. Woch. 1887. 8. 126.
75. 1888. Aronsohn: Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsch med. Woch. 1888. No. 26—28.

b) nicht tabisch.

76. 1868. Erb: Paralyse u. Atrophie sämtlicher vom N. access. versorgter Muskeln. Arch. f. klin. Med. IV. p. 246. 1868.
77. 1872. Seeligmüller: Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. III. p. 433. 1872.
78. 1877. Holz (Fränkel): Lähmung des rechten Beinnerven. Inaug. Diss. Berlin 1877.
79. 1879. Bernhardt: Lähmung der N. access. u. N. hypoglossus dext. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 24. 1879. p. 384.
80. 1885. Remak: Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. access. Willisii. Deutsch. med. Woch. 1885. 27. p. 468.
81. 1887. Pel: Ein Fall von Hemiatrophie d. Zunge, linksseitiger Gaumenlähmung u. s. w. Berlin. klin. Woch. 1887. 29. 521.
82. 1888. Remak: Traumatische Sympaticus-, Hypoglossus- u. Access.-Paralyse. Berlin. klin. Woch. 1888. 7. p. 121.
83. 1888. Oppenheim: Über einen Fall von syphilit. Erkrankung des centralen Nervensyst., welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dors. vortäuschte. Berlin. klin. Wochensch. 1888. 53. p. 1061.
84. 1892. Adolf Schmidt: Doppelseitige Access.-Lähmung bei Syringomyelie. Deutsch. med. Woch. 1892. 26. p. 606.

III. Verschiedenes.

85. Jendrassik: Über die Localisation der Tabes dorsalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. 43. p. 543.
86. Moebius: Neuere Beobachtungen über Tabes dors. Schmids Jahrb. 1892. 233. p. 73.
87. Hirt: Nervenkrankheiten. Wien u. Leipzig 1890.
88. Remak: Über Tabes. Allg. medicinische Central Zeit. 1862 u. 1863.
89. Leyden: Tabes dorsalis in Eulenburg's Realencyclopädie. B. 19. 1889.
90. Duchenne: De l'Electrisation localisée. III. Edit. 1872. p. 364.
91. Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1876.

92. Horsley and Semon: Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen. Internat. Beitr. zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift für Rudolf Virchow 1891.
93. Gerhardt: Studien u. Beobachtungen über Kehlkopflähmung. Virch. Arch. 17. 1863.
94. Exner: Die Innervation des Kehlkopfes. Sitzungsbericht der K. K. Akademie d. Wissensch. in Wien 1884.
95. Rosenbach: Zur Lehre von der doppels. total. Lähmung des N. laryngeus inf. (recurrens.) Breslauer ärzt. Zeitschr. 1880. No. 2 u. 3.
96. Semon: Klinische Bemerk. über die Vorneigung der Abductorfasern des N. recurrens u. s. w. Arch. of laryngol. 3. July 1881.
97. Semon: Über die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. laryng. inf. (recurrens). Berlin. klin. Woch. 1883. No. 46—49.
98. Krause: Experimentelle Untersuchung. u. Studien über Contracturen d. Stimmbandmuskeln. Virch. Arch. Bd. 98. S. 294. 1884.
99. Krause: Über die Adductorencontractur (vulgo Posticuslähmung) d. Stimmbänder. Virch. Arch. Bd. 102. p. 301. 1885.
100. Krause: Über die centripetale Leitung des N. laryng. inf. u. die pathologische Medianstellung des Stimmbandes. Berlin. klin. Woch. 1892. 20. p. 478.
101. Semon: Abductorparalyse nicht Adductorencontractur. Bericht aus d. 59. Naturf. Versamml. Berlin. klin. Woch. 1886.43. p. 749.
102. Krause: Über die centrale motorische Innervation des Kehlkopfes. Berlin. klin. Woch. 1890. 4. p. 81.
103. Semon u. Horsley: Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz. Ibid. p. 82.
104. Duchenne: Orthopédie physiologique ou déductions pratiques de recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les mouvements du pied. Bulletin thérapeutique. 1858.
105. Burchardt: Verlauf des N. access. Will. Inaug.-Diss. Halle 1887.
106. Hein: Müllers Archiv. 1844.
107. Bischoff: N. access. Will. anat. et phys. 1832.
108. Duchenne: Phys. der Bewegungen. Deutsch von Wernicke. Cassel u. Berlin 1885.
109. Henle: Muskellehre II. Aufl. 1871.
110. Darkschewitz: Über den Ursprung u. centralen Verlauf des N. access. Will. Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. S. 361.
111. P. D. Koch: Hospital Tidend. 1890. S. 512.
112. O. Drees: Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 43 u. 44.

Thesen.

I.

Die sog. Posticuslähmung beruht auf einer Lähmung der Stimmbandabductoren und nicht auf einer Adductorencontractur.

II.

Die Operation der Hasenscharte ist möglichst bald nach der Geburt vorzunehmen.

III.

Bei Perityphlitis ist die strenge Opiumbehandlung indiciert, bis alle Reizerscheinungen verschwunden sind.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Arthur Carl Heinrich Ehrenberg, evangelischer Confession, wurde am 16. December 1868 in Berlin, als Sohn des Mühlenbaumeisters Carl Ehrenberg geboren. Er besuchte von Ostern 1875 bis Ostern 1878 die königliche Seminar-Schule zu Berlin, dann das Städtische Friedrichs-Gymnasium daselbst, aus dem er Michaelis 1888 mit dem Zeugnis der Reife entlassen wurde. Er widmete sich dann dem Studium der Medicin und studierte zunächst ein Semester an der Universität Berlin, hierauf ein Semester an der Universität Freiburg i. Br. Seit dem 8. October 1889 ist er wiederum an der Universität Berlin immatriculiert. Am 18. Juli 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 19. November 1892 das Tentamen medicum und am 29. November 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

in Freiburg i. Br.: v. Kries, Warburg, Weismann, Wiedersheim, Willgerodt.

in Berlin: v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fasbender, Gerhardt, Glöckner, Gusserow, Hartmann, Hertwig, v. Hofmann (†), Ilberg, Jolly, Klemperer, Kundt, Lassar, Leyden, Liebreich, Olshausen, Riess, Rubner, de Ruyter, Schlange, Schöler, Schweigger, Schwendener, Schweninger, R. Virchow, H. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.